TABÈS ET TRAUMATISME

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE ET MÉDICO-LÉGALE

UNIVERSITÉ DE PARIS, FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. DEBOVE. LANDOUZY. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	G. BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUENU. RECLUS. SEGOND.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD.	DESGREZ.	LECENE.	OMBREDANNE.
BERNARD (Léon)	DUVAL (Pierre).	LENORMANT.	PROUST.
BRANCA.	GOUGEROT.	LEQUEUX.	RATHERY.
BRINDEAU.	GREGOIRE.	LERI.	RETTERER.
BROCA (André).	GUÉNIOT.	LŒPER.	RICHAUD.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MACAIGNE.	ROUSSY.
CAMUS (Jean).	JEANNIN.	MAILLARD.	ROUVIÈRE.
CARNOT.	JOUSSET (André).	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CASTAIGNE.	LABBE (Marcel).	MULON.	SICARD.
CHEVASSU.	LAIGNEL - LA -	NICLOUX.	TERRIEN.
CLAUDE.	VASTINE.	NOBCOURT.	TIFFENEAU.
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	OKINCZYC.	ZIMMERN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N° **THÈSE** Année 1912

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

M. André-Joseph MAYAUD

Né à Lussac-les-Eglises, le 11 mars 1883

TABÈS ET TRAUMATISME

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE ET MÉDICO-LÉGALE

Président : M. LE PROFESSEUR THOINOT

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1912

LAW LIBRARY

A la mémoire de mon père

LE DOCTEUR A.-M. MAYAUD

A MA MÈRE ET A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

29282

A mon président de Thèse

M. Le Professeur THOINOT

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Laënnec

A mes maîtres dans les hôpitaux

MM. Le Professeur Pierre DELBET

Le Professeur Albert ROBIN

Le Professeur PINARD

Le Professeur agrégé MARION

Le Docteur A. COYON

Le Docteur TRIBOULET

Le Docteur Paul RIBIERRE

MM. Les Docteurs Justin LEMAITRE

et F. CHENIEUX *(in memoriam)*, Louis BLEYNIE,

DONNÉ, DESCAZALS, VOUZELLES, BOURGUIGNON

A mon ami le Dr DUVOIR

INTRODUCTION

L'intérêt que présente la définition des relations qui unissent le tabès et le traumatisme est double : ne s'agit-il pas tout à la fois d'une question théorique et pratique qui s'adresse autant au médecin qui cherche à approfondir la genèse de la maladie qu'à l'expert chargé d'apprécier le rôle de l'accident ? De ces deux faces de la question la première fut seule pendant longtemps l'objet de la curiosité des cliniciens, puis avec la promulgation des lois qui indemnisent les accidents du travail, et en particulier de la loi française du 9 avril 1898, la question médico-légale passa au premier plan. Et cependant si l'on consulte sur l'un ou l'autre de ces points la littérature médicale, on éprouve de l'étonnement et de l'embarras en présence des opinions contradictoires que l'on y rencontre. Dans ces dernières années, à l'étranger et particulièrement en Allemagne, quelques auteurs ont tenté, sous le contrôle des données scientifiques modernes, la synthèse des faits acquis. A l'exception des belles leçons du professeur Thoinot, rien d'analogue n'existe en France. C'est ce travail de révision à la fois pathogénique et médico-légal que nous avons tenté de réaliser.

La première partie traite des relations qui sont susceptibles d'unir le tabès et le traumatisme soit chez des sujets indemnes de toute tare antérieure : c'est la question qui fut si controversée du tabès traumatique pur ; soit chez des syphilitiques anciens : c'est la question toujours actuelle du rôle du traumatisme sur un terrain prédisposé ou déjà lésé.

Dans une seconde partie nous avons cherché à adapter les notions ainsi acquises à la loi sur les accidents du travail. Le tabès traumatique pose au premier chef la question de l'état antérieur ; notre objectif fut de concilier cette conception juridique avec la science médicale et de faciliter à l'expert le service que le juge attend de lui.

Nous avons la rare fortune de pouvoir illustrer cette partie médico-légale de deux rapports d'expertises d'accidents du travail signés des maîtres les plus autorisés : MM. les professeurs de Lapersonne, Thoinot, Gilbert Ballet, MM. les professeurs agrégés Dupré, Balthazard et Sicard. Ils constituent pour les médecins légistes l'enseignement le plus précieux.

M. le professeur Thoinot, qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, et M. le professeur agrégé Balthazard ont bien voulu s'intéresser à notre travail en nous communiquant ces deux rapports. Nous leur adressons ici l'expression de notre plus respectueuse reconnaissance.

Au cours de nos études médicales, M. le docteur Paul Ribierre fut pour nous un maître et un guide de

tous les instants. Dans sa consultation de l'hôpital Cochin, il eut l'incessant souci d'adapter à la clinique journalière les acquisitions scientifiques les plus modernes afin de nous permettre d'affronter avec moins de craintes les difficultés de la pratique médicale. Nous le prions d'agréer l'expression de notre profonde gratitude.

Il nous reste à remercier notre ami, le docteur Duvoir, qui, après nous avoir inspiré le sujet de notre thèse inaugurale, nous a permis de puiser largement dans le manuscrit du mémoire qu'il venait de terminer sur le tabès traumatique et de faire nôtres les idées qu'il y exposait.

TABÈS ET TRAUMATISME

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE ET MÉDICO-LÉGALE

CHAPITRE PREMIER

Historique

En 1844, Steinthal rapporte, d'après W. Horn, une observation de tabès survenu à la suite d'une chute de cheval. Topinard, en relatant ce fait, en 1864, avec d'autres du même genre, se demandait le premier s'il n'y avait pas lieu d'admettre une ataxie traumatique à laquelle il ne reconnaissait d'ailleurs ni caractères particuliers, ni évolution spéciale. Cette opinion était également celle d'Althaus, pour qui le traumatisme, et particulièrement les chutes de cheval sont une cause fréquente d'ataxie. En 1866, Erichsen, dans sa classification en une entité pathologique, le « spinal concussion », des affections nerveuses liées aux accidents de chemins de fer, passe sous silence le tabès, mais certains exemples qu'il en donne s'en rapprochent suffisamment pour qu'on n'ait pas hésité à les rattacher à cette affection.

En 1867, Schultze, cité par Erb, réunit dans sa thèse inaugurale des observations où les symptômes du tabès se sont développés à la suite d'un traumatisme tel que fracture de cuisse, chute sur le ventre, commotion de la moelle. Mais c'est le mémoire de H. Petit, en 1878, qui constitue le premier travail réellement documenté qui ait paru sur la question. Dans cette monographie intitulée : *De l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec le traumatisme*, il rassemble les faits épars dans la littérature médicale, alors même que leurs auteurs ne les avaient pas envisagés au point de vue qui l'intéressait, y ajoute des observations personnelles et cherche à éclairer l'action du traumatisme sur l'ataxie et celle de l'ataxie sur le traumatisme. La question des rapports du traumatisme et du tabès était posée. Nombreux furent les auteurs qui, à la suite de Petit, tentèrent de la résoudre. En 1879, Ferry, dans sa thèse, reproduit les faits et les conclusions du mémoire de Petit. La même année, Vulpian, dans ses *Leçons sur le système nerveux*, signale le traumatisme de la moelle comme une cause de tabès et mentionne une observation de Lockhart-Clarke où les accidents tabétiques semblaient la conséquence manifeste d'une contusion dorso-lombaire, tandis que Raymond apporte une nouvelle observation où le tabès paraissait conditionné par un traumatisme périphérique. Ainsi, dès cette époque, se trouvent posées en germe toutes les questions qui vont être discutées plus tard : l'influence sur la genèse du tabès d'un traumatisme de la moelle et celle d'un

traumatisme à distance, c'est-à-dire périphérique. Ultérieurement, en 1885, dans l'article « Tabès dorsalis » du *Dictionnaire encyclopédique*, Raymond, sans se prononcer d'ailleurs catégoriquement, range le traumatisme parmi les causes qui demandent à être prises en sérieuse considération.

En 1886, Straus apporte de nouvelles observations. En 1887, Spillmann et Parisot insistent sur l'importance étiologique du traumatisme périphérique et, s'appuyant sur des faits personnels et sur les observations antérieures, concluent qu'un traumatisme périphérique même léger peut être, à une époque éloignée, l'origine du tabès, mais que, pour que le trauma puisse produire l'ataxie, il doit nécessairement exister une prédisposition nerveuse personnelle ou héréditaire.

Cette question du tabès périphérique ainsi soulevée de nouveau devait retenir l'attention plus que celle du tabès d'origine centrale. La question ne tarda pas en effet à être reprise par Klemperer, qui, en 1890, affirmait sa conviction en l'existence du tabès traumatique périphérique. Il avait réuni 34 cas de tabès consécutifs à un trauma-périphérique dont une des caractéristiques était la localisation des symptômes initiaux dans la région blessée.

Et cependant, deux ans après, en 1892, Pierre Marie, dans ses *Leçons sur les maladies de la moelle*, mettait ses auditeurs en garde contre l'erreur qui consiste à considérer comme cause de l'affection médullaire des facteurs qui n'en sont que la conséquence et, dès cette

époque, il émettait l'opinion que « la vraie, la seule cause du tabès, c'est la syphilis ». Une importante contribution à l'étude du tabès traumatique fut apportée en 1894 par le mémoire de Hitzig. D'une enquête pour laquelle il avait rassemblé des observations en quantité considérable, cet auteur ne retient que 59 cas, où il pouvait être question de traumatisme. De ceux-ci, la plupart doivent être éliminés soit que le diagnostic de tabès en soit contestable, soit que les premiers symptômes de la maladie aient précédé l'accident, soit que des causes telles que le froid, la syphilis, les excès sexuels coexistent dans les antécédents en même temps que le traumatisme. Et encore, parmi ceux-ci, en est-il quelques-uns où l'étiologie traumatique reste douteuse, tantôt parce que les premiers symptômes avaient fait leur apparition longtemps après la blessure, tantôt parce que la localisation des signes tabétiques n'y correspondait pas à la partie blessée. Aussi, contrairement à l'opinion de Klemperer, Hitzig admet-il que le traumatisme peut tout au plus provoquer une éclosion plus ou moins hâtive des phénomènes douloureux ou ataxiques et que le tabès traumatique au sens propre du mot n'existe pas.

A l'opinion de Hitzig se rallient de nombreux auteurs : c'est d'abord Bernhardt, en 1895, qui considère que le tabès traumatique n'est pas prouvé ; puis E. Mendel en 1897. Entre autres motifs, cet auteur base son opinion sur l'expertise qu'il eut à pratiquer de 9 cas de tabès pour lesquels le traumatisme était invoqué

comme facteur étiologique. Il les rejette tous : sept d'entre eux, car le tabès y avait simplement précédé le traumatisme, le huitième parce qu'il concernait un sujet qui avait eu la syphilis six ans avant l'éclosion des premiers symptômes tabétiques, le dernier, enfin, car il s'agissait d'un tonnelier alcoolique qui travaillait depuis longtemps dans une cave humide.

En 1898, Trömmer développait devant la Société de Psychiatrie et de Neurologie de Berlin l'opinion qu'un traumatisme périphérique ne pouvait scientifiquement être considéré comme facteur étiologique du tabès que : 1° s'il n'existe aucun autre facteur étiologique ; 2° si les premières manifestations du tabès ne sont pas séparées de la blessure par un intervalle exempt de tout phénomène morbide; 3° si le siège de la blessure coïncide avec les manifestations tabétiques ; 4° si, enfin, le traumatisme présente un caractère de gravité suffisant pour légitimer le rôle qu'on lui attribue. La même année, Thiem, dans son *Manuel des maladies traumatiques*, nie l'existence scientifique du tabès traumatique pur. Et pourtant, quelques mois après, von Leyden devait, au Congrès de médecine de 1899, se montrer un des plus chauds défenseurs du tabès traumatique. Cette genèse de la maladie se trouve, à son avis, suffisamment légitimée par les nombreuses observations qui relatent l'apparition ou l'aggravation d'un tabès après un accident. Depuis cette époque, von Leyden affirma à diverses reprises que sa conviction se maintenait entière.

Sachs et Freund, au contraire, n'hésitaient pas à critiquer vigoureusement la doctrine du tabès traumatique, qu'il soit imputé à un traumatisme médullaire ou à une blessure périphérique. Après avoir reproché à Klemperer d'accepter comme valables des cas où l'intervalle séparant le traumatisme des premiers symptômes tabétiques avait été de plusieurs années, ils remarquaient la rareté des cas de tabès en comparaison du nombre élevé des accidents quotidiens et pour des raisons diverses rejetaient tous les cas de tabès traumatique jusque-là rapportés dans la littérature médicale.

En 1900, Maurice Séaux (de Liège) fit paraître un mémoire intitulé : *Tabès et traumatisme*, contenant une des observations les plus complètes de tabès consécutif à une commotion cérébrale.

Les cliniciens français, après avoir les premiers posé la question de l'origine traumatique de certains cas de tabès, s'étaient à peu près désintéressé de la question lorsque, vers la même époque, parurent la thèse de Donet qui reflète l'opinion du professeur Parisot et celle de Gauraud faite sous le contrôle du professeur Pitres. L'un et l'autre admettent l'existence du tabès traumatique pur. Le professeur Thoinot réagissait contre cette opinion dans ses leçons sur *les Affections médicales d'origine traumatique*, où il tentait de concilier les données médicales avec la loi du 9 avril. 1898. Les conclusions auxquelles il arrivait sont les suivantes :

1° Le traumatisme, dans ses modes variés, aggrave un tabès en cours d'évolution soit précoce, soit avancée. Il peut démasquer le tabès et a une influence certaine sur la production de quelques symptômes tabétiques ;

2° Il n'est pas démontré que le traumatisme puisse vraiment créer le tabès de toutes pièces, en d'autres termes, qu'il existe réellement un tabès traumatique.

Schittenhelm (1903) ne consent à attribuer à l'accident qu'un rôle tout au plus adjuvant. Hamilton, de New-York (1903), rapporte des observations d'affections traumatiques qui simulaient le tabès. Nonne (1906), au contraire, soumet à la critique des neurologistes trois observations personnelles qui lui paraissent favorables à la genèse traumatique du tabès.

En 1907, Kurt Mendel, au cours d'une série d'études sur *l'Accident dans l'étiologie des maladies du système nerveux*, publie sur la question du tabès traumatique un article très documenté. Il arrive à cette conclusion qu'un accident, quelle qu'en soit la nature, ne peut, dans aucun cas, causer le tabès si le sujet est indemne de toute tare syphilitique, mais qu'il peut commander l'apparition des premiers symptômes chez un sujet prédisposé au tabès par une syphilis antérieure. Il peut aussi aggraver un tabès déjà constitué, accélérer l'évolution de la maladie. Tout récemment enfin, Ladame (de Genève), fit à la Société suisse de neurologie une remarquable communication sur le tabès traumatique. Sur bien des points, elle nous a servi de

guide et nombreuses sont les idées que nous lui avons empruntées.

L'on peut, en résumé, classer, après Kurt Mendel, les auteurs qui ont émis leur opinion sur la question du tabès traumatique en 3 catégories :

1° Ceux, en nombre très faible, qui admettent que le trauma peut être la cause exclusive du tabès ; parmi eux il faut citer en première ligne Klemperer et von Leyden, et bien qu'ils apportent à leur opinion quelques restrictions, Spillmann et Parisot, Gauraud, Donnet, Kende, Nonne ;

2° Ceux qui se rallient à l'opinion que le tabès purement traumatique n'existe pas. Parmi eux, rappelons les noms de Sachs et Freund, Morton-Prince, Oppenheim, Schmaus, Stern, Schittenhelm, Thiem, Kurt Mendel et, en France, les professeurs Marie et Thoinot ;

3° Ceux enfin, et ce sont les plus nombreux, qui réservent leur opinion, considérant que le tabès traumatique, s'il est possible, n'est cependant pas démontré. Ces auteurs se groupent autour de Hitzig. Citons seulement Erb, E. Mendel, Windscheid.

Mais il est à remarquer que, parmi ces auteurs, il en est bien peu qui se soient occupés de l'étude du tabès traumatique des syphilitiques. Et cependant, comme nous espérons le prouver, l'intérêt de cette question, en raison de ses applications médico-légales, ne le cède en rien à celui si puissant du tabès traumatique pur.

CHAPITRE II

Le tabès traumatique pur.

Peut-être pourra-t-il paraître superflu de discuter sur l'existence d'un tabès traumatique pur à une époque où la majorité des auteurs estiment que le tabès est d'origine syphilitique et où les statistiques comme les recherches de laboratoire apportent chaque jour à cette théorie une confirmation nouvelle. Cette discussion nous apparaît cependant comme indispensable, car si l'avis ordinaire est que le tabès relève toujours de la syphilis, cependant cette opinion non seulement est loin d'être exprimée en des termes aussi formels dans tous les ouvrages classiques même les plus récents, mais encore elle trouve quelques contradicteurs, en particulier parmi les médecins légistes, qui se sont occupés plus spécialement du tabès traumatique.

Ne lit-on pas dans le Précis de pathologie interne de Collet (1910) : « Aujourd'hui, on accorde à la syphilis une place propondérante... Certains auteurs regardent le rôle de la syphilis comme tout à fait accessoire et inconstant et quelques-uns le nient complètement. »

Lamy, dans son Traité de médecine (1909), écrit : « Fournier, dès 1876, accusait la syphilis d'être la cause

efficiente du tabès, et bientôt Erb défendait la même idée. Combattue à l'origine par Westphall et par Charcot, l'opinion de Fournier n'a cessé d'année en année de rallier de nouveaux partisans, et actuellement les dissidents sont rares. Fournier ne prétend pas d'ailleurs que la syphilis soit la seule et unique cause du tabès. Il est possible qu'il faille faire une place, très restreinte d'ailleurs, à d'autres intoxications ou toxi-infections dont le rôle est encore mal apprécié. »

Dans son Manuel, Dieulafoy (1911) enseigne : « Les causes de l'ataxie locomotrice sont assez obscures. Suivant certains auteurs (Fournier, Vulpian, Erb, Marie), la syphilis doit être presque toujours incriminée : on sait avec quel talent Fournier a soutenu cette opinion, qui est aujourd'hui adoptée, mais il s'agit de savoir si la syphilis peut de toutes pièces produire l'ataxie locomotrice ou si elle n'agit qu'à titre d'agent provocateur. Le traumatisme joue un rôle important dans le développement du tabès et les premiers symptômes ont plusieurs fois apparu après une chute ou une violente contusion. »

Déjerine, dans le Traité de médecine de Gilbert et Thoinot (1909), est, il est vrai, affirmatif sur le rôle de la syphilis : « L'étiologie du tabès, jadis obscure et complexe, est aujourd'hui simplifiée : aux agents multiples incriminés tels que l'alcoolisme, l'arthritisme, l'hérédité, le traumatisme, le froid, l'humidité, la fatigue, les excès sexuels, le coït debout, la masturbation, s'est substituée peu à peu une cause unique, la syphilis. »

Et plus loin : « En dehors de la syphilis avec ou sans hérédité nerveuse associée, il n'existe pas de cause qui paraisse jouer un rôle aussi considérable dans l'étiologie du tabès. L'influence du refroidissement ou de l'humidité est acceptée par Erb pour un très petit nombre de cas ; les excès sexuels auxquels Hermanides accorde une part assez grande n'ont jamais engendré le tabès. Le traumatisme a réuni davantage de partisans ; ce dernier représente plutôt une circonstance aggravante ou déterminante des accidents tabétiques que la cause directe de la maladie. »

La discussion d'ailleurs n'est pas close. R. Mendel et E. Tobias n'ont-ils pas cru nécessaire, tout récemment encore, de discuter, pour le rejeter d'ailleurs, sur l'existence d'un tabès non syphilitique des vierges? Dans sa thèse « Radiculites et Tabès » (1910), Tinel n'émet-il pas l'hypothèse que, dans leurs formes atténuées, certaines méningites aiguës non spécifiques sont peut-être susceptibles de constituer des syndromes voisins du tabès ?

Poncet enfin ne vient-il pas, il y a seulement quelques semaines, de rappeler sa croyance dans l'existence d'un tabès tuberculeux?

Par ailleurs, tous les auteurs qui se sont occupés de la question du tabès traumatique, aussi bien dans les articles anciens que dans les plus récents, sont, comme nous l'avons vu, presque exclusivement préoccupés par la question du tabès traumatique pur. Citons seulement les derniers : Kurt Mendel (1907) et Ladame (1910).

Dans les thèses qui, à l'exception des leçons du professeur Thoinot sur « les Affections médicales d'origine traumatique » (1904), constituent, en France, les derniers travaux d'ensemble sur le tabès traumatique, les conclusions sont formelles : « L'état actuel de la physiologie et de l'anatomie pathologiques du tabès permet de lui attribuer dans certains cas une origine exogène » (Donet, 1901) et « il existe des cas de tabès dans lesquels, malgré les plus minutieuses recherches, on ne peut trouver d'autre facteur étiologique que le traumatisme. Il existe donc cliniquement un tabès traumatique au sens propre du mot » (Gauraud, 1902).

Ces citations, que nous pourrions multiplier, établissent que, pour quelques rares auteurs, un doute subsiste sur l'origine toujours syphilitique du tabès et ce doute pathogénique, bien qu'il ne s'adresse pas en général à l'origine traumatique de la maladie, constitue une base injustifiée à des controverses médico-légales.

Ces motifs légitiment, à notre avis, la discussion que nous allons entreprendre du tabès traumatique pur. Notre intention n'est pas de nous égarer sur le terrain de l'étiologie générale du tabès, mais simplement de rechercher s'il existe des raisons permettant d'affirmer scientifiquement que le traumatisme peut engendrer le tabès, à l'exclusion de tout autre facteur étiologique, c'est-à-dire en première ligne de la syphilis.

Trois ordres d'arguments peuvent être invoqués dans la discussion du tabès traumatique. Les uns reposent sur l'anatomie pathologique, les autres ne quit-

tent pas le domaine de la clinique, les derniers s'adressent à l'expérimentation.

Bien que la notion du tabès traumatique ait été en grande partie édifiée sur des observations cliniques, il est préférable d'engager la discussion sur les arguments tirés de l'anatomie et de la physiologie pathologiques en raison de la certitude plus grande qui caractérise ces sciences. Or, l'anatomie et la physiologie pathologiques se sont en général montrées peu favorables à l'hypothèse d'un tabès purement traumatique. Seule, la théorie névritique, qui considère que les lésions tabétiques radiculaires et médullaires relèvent d'une altération des nerfs périphériques, expliquerait assez logiquement le développement du tabès par l'évolution d'une névrite ascendante traumatique. Les arguments que l'on a fait valoir en faveur de cette pathogénie résident, en dehors des observations cliniques sur lesquelles nous reviendrons, sur les altérations anatomiques de la moelle secondaires aux traumatismes des nerfs et aux amputations. Or, les altérations médullaires consécutives aux amputations ne sont absolument pas comparables à celles du tabès. Les faits de syringomyélie, d'ailleurs fort rares, qu'on a attribués à une névrite ascendante même en entendant par là non des altérations cellulaires ou des altérations du cylindraxe, mais seulement, suivant la théorie de Guillain, le rôle des nerfs comme vecteurs des microbes ou des poisons inoculés, ainsi que cela est établi pour la rage et le tétanos, prêtent encore à discussion. Enfin,

surtout les recherches de Wollenberg et de Koster ont montré l'existence de dégénérescences tabétiques complètes des racines postérieures avec intégrité des nerfs périphériques. Aussi la théorie périphérique du tabès, défendue surtout par von Leyden et Goldscheider, est-elle de plus en plus abandonnée et ne compte-t-elle plus guère de partisans.

Depuis les travaux de Redlich et Obersteiner, qui admirent que les racines postérieures sont atteintes primitivement à leur pénétration dans la moelle, les recherches de Nageotte, qui démontrèrent chez les tabétiques l'existence, au niveau des racines, d'un processus de « névrite transverse », on est généralement d'accord pour admettre que la lésion primitive du tabès siège dans les racines postérieures et que les lésions médullaires lui sont subordonnées. Diverses hypothèses ont tenté de rattacher cette lésion à une origine traumatique. L'action directe d'un traumatisme était difficile à invoquer. En effet, comme le faisait remarquer Hitzig, s'il s'agissait d'un traumatisme rachidien localisé, on comprenait mal, en admettant même qu'il frappât précisément et exclusivement les racines rachidiennes, qu'il pût les léser sur toute la hauteur de la moelle et déterminât, en outre, comme il est fréquent de l'observer dans le tabès, des lésions des nerfs crâniens et en particulier du nerf optique ; si, au contraire, il s'agissait d'un traumatisme cérébro-spinal généralisé, comment admettre qu'il pût localiser son action sur les seules racines postérieures, ou,

si l'on admettait, pour un motif resté mystérieux, cette localisation exclusive, comment expliquer que les cas de tabès fussent aussi exceptionnels à la suite des commotions cérébro-spinales?

Par ailleurs, le mode d'action du traumatisme donnait lieu à des explications aussi diverses que peu satisfaisantes. C'est ainsi qu'on s'était primitivement rallié à l'hypothèse d' « un simple ébranlement moléculaire non démontrable histologiquement, mais qui pouvait néanmoins agir d'une façon nocive sur les nerfs et déjà provoquer des troubles fonctionnels ». Ultérieurement, von Leyden devait tirer des recherches de Minor (de Moscou) et de Schmaus sur les commotions nerveuses une explication histologique du tabès traumatique. Dans les commotions médullaires, Minor, ayant mis en évidence de petites hémorragies, en conclut que ce que l'on appelait autrefois commotion moléculaire était accompagné de véritables altérations organiques, c'est-à-dire de petites déchirures. Pour Schmaus, les commotions médullaires peuvent donner lieu non seulement à l'hémorragie et à la déchirure de quelques fibres et cellules, mais peuvent aussi provoquer de plus fines altérations qui ne se traduisent que dans la suite sous forme d'états morbides « post-traumatiques ». A son avis, « une violente commotion pourrait aboutir à la nécrose traumatique du cylindre, soit par décomposition moléculaire, soit par changement des atomes des molécules, soit parce qu'à une certaine intensité d'excitation de l'excitabilité nerveuse mécanique les

fibres nerveuses ne sont pas seulement paralysées, mais encore meurtries par surexcitation. » (?)

Aucune de ces théories ne rendant compte de la systématisation des lésions, Hitzig émit l'hypothèse d'une action indirecte du traumatisme qui s'appliquait aussi bien au traumatisme périphérique qu'aux commotions centrales. Pour cet auteur, un traumatisme, comme d'ailleurs un refroidissement, pourrait, dans certaines conditions, provoquer le développement d'une toxine possédant vis-à-vis du système nerveux une action voisine de celle de la toxine syphilitique et présentant la même affinité pour les territoires nerveux que lèse ordinairement le tabès. Cette hypothèse ne tarda pas à être vivement critiquée. Mœbius est porté à croire qu'en imaginant cette théorie Hitzig a voulu faire de l'ironie ; moins sévère, Kurt Mendel lui objecte seulement qu'en raison du grand nombre des traumatismes et de la rareté des tabès consécutifs, il faudrait en outre admettre une certaine prédisposition du sujet au tabès.

L'opinion actuellement admise en France est que la névrite radiculaire est conditionnée par une méningite syphilitique. Cette théorie méningée fut invoquée autrefois par divers auteurs, parmi lesquels Ewald, Minor, Dinkler, Sachs firent interveuir plus particulièrement la méningite postérieure. Cette théorie un peu abandonnée fut reprise sous une nouvelle forme par Pierre Marie et Guillain. Ces auteurs supposaient que la lésion initiale du tabès n'était autre chose qu'une

lésion syphilitique du système lymphatique postérieur de la moelle. Bien qu'il considère cette théorie comme une simple hypothèse, Kurt Mendel cherche si on ne pourrait l'adapter au tabès traumatique : à son avis, on pourrait supposer que l'accident détermine, par l'intermédiaire d'une méningite spinale postérieure, un trouble de la circulation lymphatique causant lui-même le tabès. Redlich et Obersteiner avaient d'ailleurs émis une opinion assez semblable puisque la seule différence consistait à supprimer l'intermédiaire lymphatique : le traumatisme déterminait une méningite spinale qui, à son tour, produisait une dégénération des racines postérieures se manifestant cliniquement par les signes habituels du tabès. Il est juste d'ajouter que Redlich et Obersteiner devaient ultérieurement revenir sur leur opinion et ne plus placer la méningite à l'origine du tabès.

Cette origine méningée de la névrite radiculaire, qui découlait des travaux de Nageotte, de Widal, de Babinski, des recherches de Courtellemont, de Ravaut, fut reprise récemment par Sézary, Clovis Vincent, Tinel. Il ne saurait entrer dans notre sujet d'exposer les motifs sur lesquels s'appuient ces auteurs. Il nous paraît cependant utile, pour l'étude des relations qui unissent le tabès et le traumatisme, de rappeler brièvement leurs conclusions.

Au cours des méningites se produit dans les culs-de-sac des gaînes radiculaires une accumulation de leucocytes vraisemblablement chargés de produits toxi-

ques. Cet amas toxique est à l'origine du processus de névrite radiculaire transverse. S'il s'agit d'une méningite passagère, la lésion radiculaire se cicatrise et guérit en laissant le plus souvent un noyau scléreux que traversent les fibres nerveuses dissociées et parfois même dépourvues de myéline. Si la méningite prolonge au contraire son action, la dégénérescence localisée de la racine postérieure dans son trajet radiculaire s'accompagnerait d'une dégénérescence de son segment médullaire séparé du centre trophique ganglionnaire. Cette lésion de mode tabétique, véritable « tabès histologique », serait, d'après Tinel, commune à toutes les méningites, en particulier les méningites tuberculeuses et cérébro-spinales, à condition qu'elles aient duré assez longtemps pour lui permettre de se constituer. Mais si toute méningite paraît apte à réaliser anatomiquement une lésion de mode tabétique, Tinel reconnaît qu'en clinique seule la méningite syphilitique paraît aboutir d'une façon courante au syndrome tabétique, vraisemblablement parce que seule elle possède habituellement la lenteur d'évolution, la durée et le coefficient toxique nécessaires. Pour Sézary, cette méningite serait celle qui, ordinairement latente, accompagne la période secondaire de la syphilis, la méningite chronique qui accompagne le tabès étant conditionnée par la radiculite déjà constituée, qui agirait à la façon d'un corps étranger irritant. Pour Clovis Vincent, au contraire, le début du tabès ne doit être reporté qu'au début de la phase méningée qui l'a précédé, c'est-à-

dire à la méningite chronique elle-même ; celle-ci, vraisemblablement reliée par la méningite secondaire à la période d'infection générale qui suit le chancre, serait donc non seulement d'origine, mais encore de nature syphilitique. Tinel, moins précis sur l'âge de la méningite, insiste par contre sur son intensité ; seules les méningites atténuées à peu près latentes aboutiraient au tabès ; les méningites syphilitiques plus virulentes, comme d'ailleurs les autres méningites aiguës ou subaiguës déterminant non le tabès, mais des lésions radiculaires plus ou moins brutales, des radiculites.

Cette théorie pathogénique du tabès, radiculite consécutive à une méningite syphilitique, permet d'éliminer de façon complète et certaine la possibilité d'un tabès traumatique.

Qu'on n'objecte pas que des méningites aiguës non spécifiques pourraient, dans certains cas, déterminer une ébauche de syndrome tabétique avec abolition des réflexes et troubles pupillaires, ce qui conduit Tinel, après Courtellemont, à se demander si, dans leurs formes latentes et atténuées, elles ne seraient pas susceptibles de constituer des syndromes voisins du tabès. Même si cette hypothèse se trouvait confirmée, elle ne modifierait en rien la conclusion précédente, les infections méningées traumatiques directes ou indirectes n'ayant pas ordinairement l'évolution si chronique et si atténuée qu'on réclame de la méningite syphilitique.

Au point de vue anatomo-pathologique, Ladame con-

sidère que « l'existence d'un tabès traumatique reste chose possible, peu probable, mais en tout cas loin d'être démontrée». On peut et on doit être plus affirmatif; l'anatomie et la physiologie pathologiques démontrent que le tabès traumatique pur ne saurait exister.

En présence d'une telle affirmation la discussion des arguments cliniques serait superflue s'il n'était intéressant de rechercher pour quelles raisons la réalité du tabès traumatique pur a pu si longtemps être basée presque exclusivement sur l'observation clinique. Cette argumentation repose en grande partie sur l'existence et le rôle d'une syphilis antérieure au traumatisme. Sur ce point deux éventualités se sont successivement produites : tandis que les premiers auteurs cherchaient surtout à établir une relation de causalité le plus souvent basée sur une simple succession dans le temps entre le traumatisme et le tabès sans se soucier de l'existence d'une syphilis antérieure dont l'importance pathogénique n'était pas démontrée, les observateurs qui suivirent firent porter avant tout leur discussion sur la possibilité d'une syphilis ignorée dans les antécédents du blessé. Aussi trouve-t-on trois ordres d'observations : celles, documents incomplets et par là même inutilisables, où il n'est fait aucune mention d'antécédents vénériens, comme si l'attention n'eût pas été attirée vers cette recherche capitale ; celles où la syphilis est signalée à côté du traumatisme et dont le moins qu'on puisse dire c'est qu'en présence de la double étiologie syphilitique et traumatique, la clinique

est impuissante à trancher ; celles enfin qui mentionnent l'absence de tout antécédent syphilitique. Ces dernières seules méritent d'être discutées.

Or, l'avis à peu près unanime des auteurs contemporains est qu'aucune d'elles n'est à l'abri de sérieuses critiques. Il serait de médiocre intérêt de reprendre, après Hitzig, cette argumentation d'autant qu'elle n'est pas elle-même exempte de tout reproche. Hitzig ne demande-il pas que, lorsqu'on veut prouver que le traumatisme est l'unique cause d'un tabès, l'on exclue tous les cas dans lesquels on note une maladie vénérienne, y compris la gonorrhée, dans les antécédents des tabétiques. Ladame se rallie à cette opinion sous le prétexte que l' « on observe des accidents tertiaires chez des personnes qui n'ont dans leur passé qu'un simple écoulement uréthral et que de nombreux syphilitiques avérés ignorent l'accident initial dont ils ont été contaminés ».

N'est-il pas préférable d'avouer qu'il est parfois impossible, même avec la réaction de Wassermann, de dépister une tare syphilitique congénitale ou acquise ? Quel clinicien n'a eu l'occasion de rencontrer dans sa carrière des malades chez lesquels l'examen clinique le plus minutieux, complété, suivant la recommandation d'Oppenheim, par la preuve *ex uxore*, ne révélait absolument rien qui pût faire penser à la syphilis et chez lesquels cependant la réaction de Wassermann devait être nettement positive ; et réciproquement aucun observateur ne contestera qu'il existe des sujets

chez lesquels la syphilis, avouée et prouvée par des documents certains ou par des stigmates indélébiles, ne se manifeste cependant pas par la déviation du complément?

On ne saurait d'ailleurs contester la valeur que pourrait avoir l'observation d'un tabès qui surviendrait après un traumatisme chez un sujet indemne de toute tare syphilitique cliniquement appréciable et dont le sérum comme le liquide céphalo-rachidien donnerait une réaction de Wassermann négative. Une telle observation n'existe pas encore dans la littérature médicale; mais existerait-elle que sa valeur ne saurait être absolue malgré que les statistiques établissent la fréquence de plus en plus grande des réactions de Wassermann positives chez les tabétiques. Dans ces conditions pourquoi conserver aux observations de tabès traumatique un privilège que personne n'accorde plus à celles qui tendaient à établir que la cause du tabès pouvait résider dans le coït debout, l'onanisme ou la suppression des sueurs ?

Les auteurs, à l'exception d'Adamkiewicz, sont d'accord pour considérer qu'en dehors du début, qui se fait souvent par le membre blessé, le tabès traumatique ne diffère en rien cliniquement du tabès ordinaire. Il y a deux symptômes cependant qui méritent une attention particulière en raison de leur valeur diagnostique et de leur importance pathogénique : la lymphocytose céphalo-rachidienne et le signe d'Argyll-Robertson.

L'étude du liquide céphalo-rachidien n'est mentionnée, à notre connaissance, dans aucune observation de tabès qualifié traumatique. En l'absence de documents, la discussion est impossible et on ne peut que signaler l'intérêt qu'il y aurait à trouver dans ces cas de tabès cette lymphocytose discrète qui ordinairement caractérise le tabès syphilitique!

A l'exception de quelques observations, pour la plupart récentes, il n'est nulle part fait mention de la recherche du signe d'Argyll-Robertson.

Parmi ces observations, il en est deux que nous retiendrons particulièrement en raison de la discussion à laquelle peut donner lieu l'apparition du signe d'Argyll, indice ordinaire d'une syphilis nerveuse à la suite d'un traumatisme : ce sont l'observation de Ladame (obs. n° XXII) et celle de Lassignardie (obs. n° XXI).

Le blessé de Ladame présentait, quelques mois après, un grave accident de chemin de fer suivi de névrose traumatique grave, un signe d'Argyll « que l'on n'avait pas observé dans les semaines qui suivirent l'accident». La date d'apparition de ce signe reste donc assez imprécise; aussi n'est-ce pas sur ce point que Ladame fait porter la discussion, mais sur la valeur même de ce symptôme comme preuve d'infection syphilitique antérieure. Après avoir fait remarquer que ce signe a pu être décelé chez des neurasthéniques, des alcooliques, dans certaines maladies mentales, après des accès d'épilepsie, dans certains cas d'artério-sclérose cérébrale, mais toujours de façon transitoire, il conclut, du carac-

tère définitif du signe d'Argyll chez son blessé, à son origine vraisemblablement syphilitique bien qu'il n'ait réussi à déceler chez lui aucun antécédent spécifique indiscutable.

De son côté Lassignardie observa, à la suite d'un violent traumatisme de la région dorso-lombaire, l'apparition du signe d'Argyll chez un sujet indemne cliniquement de tout antécédent syphilitique. Aussi l'apparition de ce signe, comme celle d'ailleurs de tous les symptômes tabétiques concomitants, lui paraît-elle dominée par l'accident.

A côté du signe d'Argyll transitoire et sans valeur pathogénique que l'on peut observer dans des affections variées, on a signalé l'existence possible d'un signe d'Argyll permanent dans des cas, fort rares, il est vrai, de syringomyélie ou de névrite interstitielle hypertrophique chez des sujets que l'on peut considérer comme indemnes de toute syphilis antérieure. Par ailleurs, Guillain a rapporté en 1909 deux cas de signe d'Argyll dans des lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral, dont l'un nous intéresse particulièrement en raison de son étiologie traumatique. Dans le premier, publié avec la collaboration de Houzel, il s'agissait d'un garçon de laboratoire de 26 ans qui, au cours d'une tentative de suicide, se logea, sous la région pédonculaire droite, un projectile de gros calibre qui, tout à la fois, comprima et contusionna le pédoncule. Or, Guillain et Houzel virent se constituer le signe d'Argyll-Robertson à droite. Ce sujet n'était pas sy-

philitique et ne présentait aucun signe de tabès. L'examen du liquide céphalo-rachidien, plusieurs fois pratiqué, ne montra pas de lymphocytose. Le second cas, examiné en collaboration avec Rochon-Duvigneaud et J. Troisier, est celui d'une femme de 59 ans atteinte d'un ramollissement du pédoncule cérébral gauche qui se manifesta par le syndrome de Weber typique; au niveau de l'œil gauche, on observa en outre le signe d'Argyll. Ni syphilis, ni lymphocytose céphalo-rachidienne. Le rapprochement de ces deux faits permet de penser que l'on peut rencontrer le signe d'Argyll dans les lésions non syphilitiques du pédoncule.

Ces faits, en raison de leur rareté, ne sauraient cependant ébranler l'opinion actuellement admise que le signe d'Argyll permanent constitue un signe de syphilis acquise ou héréditaire presque, sinon tout à fait, pathognomonique.

Ni l'observation rapportée par Ladame, ni celle de Lassignardie ne rentrant dans aucun des cadres nosologiques où l'on peut, à titre exceptionnel, rencontrer le signe d'Argyll, sa nature syphilitique peut presque être affirmée dans ces deux observations. C'est d'ailleurs l'avis qu'émet Ladame lui-même ; c'est aussi l'opinion que défendirent Sauvineau et Cabanes quand Lassignardie rapporta l'observation de son blessé devant la Société d'Ophtalmologie.

Ainsi l'observation du signe d'Argyll au cours d'un tabès présumé traumatique constitue, par lui seul, en l'absence même de tout autre signe ou antécé-

dent spécifiques, une forte présomption de syphilis.

Les arguments cliniques sur lesquels pendant longtemps a reposé la théorie du tabès traumatique sont donc de valeur contestable : la clinique vient, au contraire, appuyer la théorie du tabès syphilitique.

Les expériences tentées en vue de provoquer chez les animaux des lésions comparables à celles du tabès sont peu nombreuses. Les procédés auxquels recoururent les expérimentateurs furent soit le traumatisme, soit le surmenage, c'est-à-dire un moyen qui se rattache au traumatisme, soit enfin, plus récemment, l'injection intra-rachidienne de substances médicamenteuses.

Les premières expériences en date sont celles qui furent réalisées par Mendel en 1884. Plaçant des chiens sur une plaque tournante, la tête dirigée vers la périphérie, il les faisait tourner deux fois par jour. Il aurait ainsi provoqué des signes de « paralysie cérébrale ». Les expériences de Furstner, qui datent de 1886, furent analogues, mais plus systématiques : tous les jours pendant quelques mois, il fit subir aux chiens en expérience une séance de une à deux minutes à une vitesse de 80 tours par minute ; puis il sacrifia les animaux. A l'autopsie, il aurait trouvé des dégénérescences bilatérales des cordons latéraux, des dégénérations partielles dans les cordons postérieurs et une lésion de la rétine avec, dans un cas, début d'atrophie du nerf optique.

Vers 1890, un expérimentateur de mérite doublé d'un amatomo-pathologiste, Lazarus, avec la collaboration de Schmaus, Kirchgässer, Bickeles, chercha à réaliser

chez l'animal des lésions médullaires non plus par l'intermédiaire du surmenage, mais à l'aide d'une commotion médullaire directe. Il opéra sur des lapins. Chaque jour, durant plusieurs semaines, il frappait 15 à 18 coups de marteau sur une planche appliquée elle-même contre leur colonne vertébrale. Il constata finalement l'apparition d'une parésie marquée surtout au train postérieur. A l'autopsie de ces animaux, il aurait observé du ramollissement médullaire, de l'hydromyélie, de la gliose et des dégénérescences étendues, en partie diffuses, en partie systématisées. Dans une des expériences, la dégénérescence aurait intéressé surtout les deux cordons postérieurs de la moelle lombaire et les racines postérieures, d'où le processus s'étendait vers la moelle.

Les recherches les plus nombreuses et les plus importantes sont celles d'Edinger et de Helbing (de Francfort) qui furent rapportées au Congrès de Médecine interne de 1898. Ces expériences avaient pour but de légitimer la théorie de l'usure et de la réparation insuffisante que venait d'émettre Edinger. Le fonctionnement d'un organe en diminue, d'après lui, la substance à moins que celle-ci ne se maintienne intacte grâce à une compensation correspondant à la perte. Si la réparation est insuffisante soit que l'usure fonctionnelle soit trop grande, soit que le pouvoir de compensation soit trop faible, le tissu nerveux s'atrophie et la névroglie prolifère. Edinger et Helbing soumirent donc au surmenage des rats en assez grand nombre.

Pour arriver à ce but, les uns, suspendus par la queue, devaient se débattre jusqu'à épuisement, les autres, placés dans un tambour mobile, devaient courir pendant plusieurs heures. Après quelques semaines d'exercices quotidiens, on sacrifia les animaux. L'examen de presque toutes les moelles aurait montré des lésions dégénératives des racines et des cordons postérieurs ; dans les cas avancés on aurait en outre trouvé des foyers de dégénérescence dans les cordons antérieurs. On pouvait accélérer la marche de ces lésions en anémiant, à l'aide d'injections de pyridine, les animaux qui allaient être soumis aux expériences. Des animaux témoins servaient à prouver que la pyridine, sans le surmenage, était incapable de créer des lésions médullaires. Von Leyden, en rappelant ces expériences, s'étend sur l'analogie que présentent les lésions médullaires observées avec celles qui caractérisent le tabès.

Les recherches d'Edinger et de Helbing, quoique infiniment plus méthodiques que celles des expérimentateurs qui les ont précédés, n'entraînent cependant pas la conviction. Dès la publication de ces expériences, Schultze s'étonnait que l'on observât exclusivement des troubles du système sensitif alors que le surmenage aurait dû essentiellement atteindre le système moteur. Une autre remarque s'impose : les lésions observées, si elles prédominent dans les cordons postérieurs, n'en sont pas moins des lésions disséminées, qu'il ne paraît pas possible d'assimiler aux lésions systématisées du tabès.

En 1906, W. Spielmeyer réussit à produire chez le

chien, par l'inoculation de trypanosoma Brucei, des lésions des racines et des cordons postérieurs analogues à celles du tabès, de même que des lésions du trijumeau et du nerf optique.

En 1909, cet auteur réalisa chez le même animal, par des injections de stovaïne dans la cavité sous-arachnoïdienne, des dégénérations des racines et des cordons postérieurs, c'est-à-dire des lésions très comparables comme topographie à celles du tabès. Dans plusieurs cas, il existait en outre une dégénérescence marginale de la moelle.

Les expériences de Spielmeyer, si elles sont confirmées, peuvent présenter une haute portée pathogénique. Nous n'insisterons pas sur les premières, car elles sortent du cadre du tabès traumatique. Quant à celles de 1909, elles trouvent peut-être leur explication dans le fait bien établi que les méningites, surtout les méningites les plus atténuées, s'accompagnent ordinairement de lésions radiculaires, véritable tabès histologique. Or il est possible de supposer que des injections répétées de stovaïne soient à l'origine d'une réaction méningée. Cependant, comme le fait remarquer Ladame, « il ne faut appliquer qu'avec la plus grande réserve à la pathologie humaine les résultats expérimentaux obtenus chez les animaux, car les analogies que l'on en peut tirer sont, comme chacun le sait, lointaines et trompeuses ».

Les méthodes expérimentales n'apportent donc, sur la question du tabès traumatique, que des résultats trop imprécis pour qu'on puisse en tirer des conclusions pathogéniques.

En résumé, non seulement aucune des acquisitions scientifiques récentes, qu'elles soient d'ordre clinique ou expérimental, n'est favorable à la genèse traumatique du tabès, mais même il en est, d'ordre anatomo-pathologique, qui s'opposent à cette conception pathogénique. Dans l'état actuel de nos connaissances médicales, on peut donc affirmer que le tabès traumatique ne saurait exister. C'est là une conclusion précise : puisse-t-elle convaincre ceux qui conservent encore quelques doutes sur la question !

CHAPITRE III

Le tabès traumatique des syphilitiques.

La question du tabès traumatique a été limitée par la majorité des auteurs à l'étude du tabès traumatique pur. La discussion qui visait exclusivement la démonstration d'un rapport de causalité entre l'accident et la maladie s'orientait de suite vers la recherche des antécédents pathologiques. Quand il fut démontré que la syphilis était la cause déterminante ordinaire du tabès, tout tendit à chercher si le blessé était syphilitique. Cette preuve faite, la discussion était close, car il apparaissait comme inutile de disserter sur le rôle devenu accessoire du traumatisme.

Des documents existent cependant sur la question ; mais si l'on excepte les opinions autrefois émises par quelques cliniciens sur le rôle possible du traumatisme chez les prédisposés, ils traitent presque exclusivement de l'aggravation, après un accident, d'un tabès déjà caractérisé. Les traités classiques font mention de cette éventualité. Thoinot, Schiltenhelm, K. Mendel, pour ne citer que les plus importants, s'en sont préoccupés; enfin de nombreuses recherches ont fixé le rôle du trauma dans la genèse des arthropathies. Par con-

tre, il n'existe à notre connaissance, sur la question du tabès traumatique des syphilitiques, aucun travail d'ensemble. On s'explique mal une telle abstention si l'on songe surtout que cette étude joint à son intérêt propre celui de servir de base à l'expertise médico-légale.

C'est sur la clinique que doit reposer ce nouveau chapitre. Sur la question du tabès traumatique pur, les arguments cliniques avaient dû être écartés en raison de l'impossibilité où l'on se débattait de trouver une seule observation où pût être affirmé le rôle exclusif du traumatisme par l'absence de tout antécédent syphilitique. L'aspect de la question change dès que l'on aborde l'étude du tabès traumatique des syphilitiques. Du chapitre précédent découle cette conclusion que le traumatisme est impuissant à créer le tabès s'il n'existe une prédisposition du sujet. Or, puisqu'il est démontré que cette prédisposition c'est la syphilis, il est légitime de supposer que toutes les observations de tabès traumatique rapportées dans la littérature médicale concernent des syphilitiques. On est donc autorisé à faire abstraction des notions étiologiques qui concernent la spécificité et à puiser dans le domaine particulièrement riche ici de l'observation clinique.

Les cas de tabès traumatique épars dans la littérature médicale sont, en effet, en nombre considérable. Nous n'avons pas la prétention de les avoir tous réunis. Les observations qui figurent à la fin de ce travail sont en outre fort disparates. Un point commun les unit : elles ont toutes été utilisées dans la discussion du tabès

traumatique et cette raison nous a paru suffisante pour les reproduire toutes, même celles qui n'auraient jamais dû y figurer. C'est ainsi qu'on trouve des observations, en petit nombre d'ailleurs, où le diagnostic de tabès paraît des plus contestables; dans un cas même il semble difficile de le maintenir : il s'agit de cette observation de Vedrènes où les phénomènes ataxiques rétrocédèrent sous l'influence d'une énergique révulsion lombaire; elle n'avait d'ailleurs pas échappé à la sagacité de Verneuil qui la critiqua dès le jour de sa publication (obs. XXXIV). D'autres observations furent utilisées comme tabès traumatique alors que leur auteur avait invoqué une cause tout autre, telle cette observation de von Leyden, que Petit rattache au traumatisme alors que pour von Leyden c'est l'action du froid qu'il faudrait incriminer (obs. XXIV). D'autres enfin avaient été publiées non pas en faveur, mais à l'encontre de l'existence du tabès traumatique, comme des exemples d'erreurs évitées. C'est le cas de plusieurs observations de K. Mendel (obs. LXX à LXXVI).

Suivant la classification depuis longtemps adoptée, deux modes de traumatisme ont été invoqués à l'origine du tabès : la blessure périphérique et la commotion encéphalo-médullaire. Certains cas sont de classification délicate en raison de la multiplicité d'action du traumatisme; nous les avons rapprochés de l'un ou l'autre groupe, suivant la lésion qui nous parut prédominante.

Les observations de tabès traumatique périphérique

sont les plus nombreuses (obs. XXIII à LXXVII). Mais, pour la plupart, elles sont anciennes et datent de l'époque où l'on admettait volontiers que le tabès pouvait avoir une origine exogène. L'histoire clinique de ces tabétiques s'exprime dans la majorité des cas suivant un schéma toujours identique : après un traumatisme de nature variée, mais atteignant le plus souvent les membres inférieurs, on voit apparaître et prédominer sur le membre traumatisé les premiers symptômes du tabès. La notion du traumatisme importe peu. C'est tantôt une fracture, une contusion ou une torsion du pied, tantôt une amputation de cuisse, tantôt une blessure des orteils. Peut-être quelques réserves s'imposeraient-elles, qui permettraient d'éliminer parmi ces traumatismes ceux dont l'action apparaîtrait comme trop peu évidente. Mais ce n'est pas sur ce terrain qu'il convient de discuter ni de s'étendre. L'intérêt de la question se concentre en effet sur les deux marques les plus caractéristiques de cette forme de tabès : le rapport chronologique entre l'accident et les premiers signes de la maladie et le début des symptômes dans le membre blessé.

C'est le rapport chronologique entre le traumatisme et l'accident qui a jusqu'ici prêté le plus à la discussion. La période qui s'écoule entre le trauma et le début de la maladie est des plus variables : elle peut être de quelques mois, elle est parfois de plusieurs années. Des dates d'apparition si variées ne sont pas sans soulever de multiples critiques. Comment, après plusieurs années, rattacher au traumatisme l'évolu-

tion du tabès? Comment, lorsque, quelques jours seulement se sont écoulés entre l'accident et les premiers symptômes de la maladie, supposer qu'il ait pu avoir un rôle dans la détermination d'une maladie à évolution aussi lentement progressive que le tabès? Restent donc les cas où l'évolution se fit progressivement dans les mois qui ont suivi l'accident. Or, dans aucune de ces observations le rapport chronologique n'est établi; pas une seule fois, le blessé n'a été examiné dans les jours ou même dans les mois qui ont précédé le traumatisme, pas une seule fois le jour de l'accident l'examen n'a porté sur la recherche des symptômes tabétiques. Aucune preuve n'existe donc que les symptômes initiaux de la maladie soient postérieurs à l'accident. Cette argumentation a pris toute sa valeur depuis que l'on a appris à connaître la fréquence de ces tabès frustes décelables par quelques signes discrets et qui restent ignorés du malade pendant un temps quelquefois indéfini. Nous nous rappelons, entre autres cas, avoir observé avec le Dr Ribierre un blessé qui, à la suite d'une contusion dorso-lombaire récente, se plaignait d'un lumbago. L'examen du malade révéla l'existence du signe d'Argyll et l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Si, quelques mois après, le tabès s'était manifesté par des signes fonctionnels, le blessé n'aurait pas manqué de faire remonter sa maladie au traumatisme ! De semblables erreurs ont dû être fréquentes à l'époque où fut recueillie la plus grande partie des observations de tabès périphérique alors qu'on ne

portait guère le diagnostic de tabès avant l'apparition de l'ataxie. Mais il y a plus : différents auteurs, parmi lesquels Hitzig, Schittenhelm, K. Mendel, ont soumis à une critique minutieuse chaque cas où a été invoqué le rôle du traumatisme ; or, dans la majorité, sinon dans la totalité des cas, ils ont pu mettre en évidence, longtemps avant l'accident, des symptômes qu'il était logique de rattacher à un tabès déjà constitué. Nous ne reprendrons pas ces critiques qui, outre qu'elles sont fastidieuses, conduisent parfois à des interprétations dont le contrôle est impossible. Signalons seulement après K. Mendel la fréquence, dans les antécédents des tabétiques, de douleurs qualifiées de « rhumatismales » qui, lorsque quelques détails sont donnés, ressemblent singulièrement à des douleurs d'ordre tabétique. Attirons l'attention sur cette observation de Ball où le tabès est rapporté à la résection de la première phalange de l'orteil droit pour un durillon forcé. N'est-il pas de toute évidence que ce durillon, assez rebelle pour nécessiter une amputation, était un mal perforant plantaire (obs. XXXIII) ? N'est-ce pas un cas analogue que rapportent Lecorché et Talamon : une petite blessure faite lors de l'ablation d'un cor placé sous le gros orteil gauche d'un syphilitique s'est envenimée, la plaie est très douloureuse et détermine des élancements dans tout le pied, qui gagnent le membre inférieur gauche, et enfin quelques mois après le membre inférieur droit. Trois ans après apparaît l'ataxie (obs. XXVI) ? Et cette fracture, qui se

consolide difficilement avec un cal exubérant, n'est-on pas en droit de supposer qu'elle est survenue chez un tabétique (obs. XLV)?

Nous pourrions multiplier les exemples et démontrer que pas une seule observation ne peut être apportée à l'appui d'une origine traumatique périphérique du tabès, même chez les syphilitiques. Il ne s'en suivrait pas cependant que ce rôle pathogénique ne saurait exister si les considérations théoriques que nous avons rappelées au précédent chapitre n'en venaient faire la preuve en montrant combien peu saurait être admise une théorie périphérique du tabès. On peut donc considérer comme résolu par la négative le rôle du traumatisme périphérique dans la genèse du tabès chez les syphilitiques.

En admettant l'existence d'un tabès fruste antérieur au traumatisme, il n'en reste pas moins à expliquer le début apparent des symptômes dans le membre blessé. Un grand nombre d'observations viennent à l'appui de cette opinion. Le plus souvent ce sont des fractures ou des affections articulaires, parfois ce sont des symptômes tabétiques d'ordre généralement douloureux.

Le rôle occasionnel du traumatisme vis-à-vis de l'arthropathie ne prête plus aujourd'hui à discussion. Mais en raison de l'obscurité qui règne encore sur la pathogénie de l'arthropathie tabétique, son mode d'action reste imprécis. Barré a proposé récemment une théorie vasculaire qui pourrait l'expliquer : l'arthropathie serait sous la dépendance d'une lésion syphilitique de

l'artère nourricière de l'os et l'épanchement sanguin intra-articulaire résulterait de la rupture d'un vaisseau sous l'influence de divers facteurs parmi lesquels le traumatisme. Quoi qu'il en soit, il est actuellement acquis que le traumatisme peut être suivi rapidement par l'arthropathie ou au contraire la précéder de plusieurs années, l'altération antérieure de l'articulation fixant sur celle-ci la dystrophie tabétique. Par ailleurs le début et la prédominance des symptômes tabétiques dans le membre traumatisé ne représentent pour Vulpius et Ewald que la réaction pathologique d'une région blessée qui offre une moindre résistance et dont la sensibilité et la motilité sont devenues plus excitables. Il s'agit en définitive d'une modification périphérique des tissus et non d'une altération centrale. Il est d'ailleurs à remarquer que les symptômes qui sont susceptibles de prédominer dans le membre traumatisé sont d'ordre surtout subjectif.

Ainsi rien ne reste du rôle qu'on avait cherché à attribuer au traumatisme périphérique ; de son action sur l'évolution on ne peut retenir que son rôle occasionnel vis-à-vis des fractures et des arthropathies et par un mécanisme tout indirect, l'apparition et la prédominance sur le membre traumatisé des phénomènes tabétiques.

Les observations de tabès traumatique d'origine centrale offrent sur les précédentes cette supériorité que si elles sont moins nombreuses elles sont en général

plus modernes, c'est-à-dire mieux adaptées aux exigences de la clinique d'aujourd'hui (obs. I à XXII).

Les faits de tabès traumatique central, quoique disparates eux aussi, se prêtent mieux à un groupement soit que l'on fasse intervenir la nature et le mode d'action du traumatisme, soit plutôt qu'on cherche à les rassembler d'après la date d'apparition des premiers symptômes.

Les accidents que l'on a observés à l'origine de ces cas de tabès sont assez divers. Citons les chutes de cheval ou de voiture dont le rôle a depuis longtemps frappé les auteurs (obs. I, II, VIII, IX), les accidents de chemin de fer (obs. III, VI, X, XXII), les chutes d'un lieu élevé (obs. VII, XII, XVII, XVIII), les compressions ou les chocs rachidiens (obs. XIV, XV, XX, XXI). Dans un cas rapporté par Heurteau est signalé un mécanisme assez spécial : la décompression brusque par rupture d'un scaphandre (obs. XIII). De la connaissance de ces divers traumatismes, on peut, semble-t-il, tirer la notion d'un double mode d'action, soit une commotion générale de l'axe encéphalo-médullaire, soit un choc localisé crânien ou rachidien.

L'analyse clinique permet d'apporter une autre classification de ces divers documents.

On peut tout d'abord procéder à l'élimination des cas dans lesquels on trouve, à la lecture de l'observation, des symptômes en faveur d'une évolution antérieure du tabès et dans lesquels l'action du traumatisme est soit simplement aggravante, soit même nulle. Une

série d'observations analogues est rapportée par Mendel, qui les interprète d'ailleurs de cette façon (obs. XVII, XVIII, XIX, XX).

Le second groupe de faits contient les observations dans lesquelles des symptômes de tabès avancé se sont manifestés très rapidement après le traumatisme. Tel est le cas rapporté par Lockhart-Clarke, d'un sujet qui, atteint d'une violente contusion dans les reins, accusait, après un séjour d'un mois au lit, des symptômes d'ataxie (obs. III). Dans cette catégorie rentre également l'observation inédite que nous rapportons et qui donna lieu à une expertise de MM. Thoinot, Gilbert-Ballet et Dupré (Rapport nº II). Tout ce que l'on sait de l'évolution insidieuse longtemps silencieuse et essentiellement progressive du tabès particulièrement dans ses phases de début permet de réunir en quelque sorte ces faits à ceux du groupe précédent et de considérer que le tabès, existant antérieurement, s'était simplement affirmé à la suite du traumatisme.

Dans l'un et dans l'autre de ces groupes, l'action du traumatisme ne peut être considérée comme prépondérante. Son rôle a consisté uniquement soit à aggraver un tabès déjà existant, mais plus ou moins stationnaire, soit à démasquer l'existence d'un tabès à manifestations très atténuées, mais réelles.

Il ne paraît plus en être de même dans les observations d'ailleurs fort rares qu'il nous reste à envisager dans un dernier groupe de faits. Dans celles-ci on constate l'apparition progressive du syndrome tabétique

dans les mois qui ont suivi le traumatisme. Ce dernier est en général particulièrement grave, atteint le plus souvent l'axe encéphalo-médullaire et détermine une perte de connaissance plus ou moins prolongée et parfois les symptômes ordinaires de la névrose traumatique.

Dans ces cas, le rôle du traumatisme apparaît comme réellement prépondérant s'il peut être démontré qu'il n'existait antérieurement à l'accident aucun signe de tabès nettement caractérisé. Cette démonstration est des plus délicates et à l'exception d'un seul cas nous ne croyons pas qu'elle ait été rigoureusement faite jusqu'ici. Il s'agit de l'observation, rapportée par K. Mendel, d'un homme qui, à la suite d'un violent traumatisme cranien, tomba à terre et resta deux minutes sans connaissance. Quatre mois et demi après l'accident, l'examen était encore négatif, et ce ne fut que trois semaines plus tard qu'on vit se développer le signe d'Argyll en même temps que diminuaient les réflexes (obs. XVI).

De ce cas, on peut rapprocher trois autres faits qui, s'ils n'apportent pas la certitude, offrent cependant un intérêt indiscutable : ce sont les observations rapportées par Hitzig, Lassignardie et Ladame. Nous n'insisterons pas sur le cas de Hitzig dont nous n'avons pu, au lieu du texte intégral, nous procurer que l'analyse que cet auteur en donne (obs. VI).

Dans l'observation de Lassignardie, le signe d'Argyll était encore absent 6 mois après l'accident, mais des

symptômes dans lesquels il est difficile de faire la part de la névrose traumatique et du tabès s'étaient constitués dans les jours qui suivirent l'accident (obs. XXI).

Dans l'observation de Ladame, il est expressément noté que les premiers symptômes manifestes d'un tabès fruste ne furent découverts que quelques mois après l'accident. Les réflexes rotuliens allaient en s'affaiblissant et l'on reconnut en outre l'existence d'un signe d'Argyll « qu'on n'avait pas remarqué dans les semaines qui suivirent l'accident » (obs. XXII).

De ces cas ne peut-on enfin rapprocher, malgré l'apparition rapide des premiers symptômes, celui que nous rapportons dans le chapitre médico-légal et qui fut observé par MM. de Lapersonne, Balthazard et Sicard (Rapport n° I)?

Le mode d'action du traumatisme est assez difficile à préciser et varie peut-être suivant les cas. Il est possible que, dans un certain nombre de faits, on doive faire intervenir, comme le propose K. Mendel, le séjour prolongé au lit, qui serait capable de mettre en évidence des phénomènes ataxiques qui jusque-là n'avaient pas été décelés au cours d'un tabès évoluant depuis un temps plus ou moins long. Mais il ne semble pas impossible que, par un mécanisme encore mystérieux, mais qui semble réel, le traumatisme des centres nerveux puisse faciliter l'évolution des lésions tabétiques. Et si l'on admet que l'apparition clinique du tabès est précédée d'une longue phase exclusivement

histologique, on peut supposer que le traumatisme peut dans certains cas faire passer le tabès de sa phase histologique à sa phase clinique. Cette hypothèse permettrait d'expliquer, si leur réalité est démontrée, les faits de tabès traumatique des syphilitiques.

CHAPITRE IV

Étude médico-légale.

Parmi les problèmes qu'a soulevés l'application de la loi du 9 avril 1898, celui de l'état antérieur reste aussi brûlant qu'au premier jour. Beaucoup d'encre fut versée dans le monde médical, et les controverses continuent encore. N'avons-nous pas entendu, au Congrès de Médecine légale de 1911, MM. Courtois-Suffit et Bourgeois prendre la parole et déclarer, en se basant sur une importante statistique médico-judiciaire, « qu'il n'était pas à l'heure actuelle de question moins élucidée » ? M. Balthazard, au contraire, s'est fait récemment, dans une réponse documentée, le champion de la thèse contraire : « la question de l'état antérieur est solutionnée, dit-il, d'une façon définitive dans le sens le plus favorable aux ouvriers. »

Mais avant de nous livrer à quelques considérations sur cette question, un scrupule nous vient : est-elle du ressort de la médecine? E. Merle, dans sa thèse, écrit : « Il nous semble que c'est à tort que les médecins se sont préoccupés de cette question qui est d'ordre purement juridique, la mission confiée par les tribunaux au médecin expert est strictement médicale. » Certes la

mission confiée à l'expert est strictement médicale et il ne doit pas un instant perdre de vue cette considération. Mais l'aide qu'il sera susceptible de rendre au juge sera en quelque sorte proportionnelle à la connaissance qu'il aura de la jurisprudence. Aussi nous paraît-il nécessaire, dans une étude médico-légale du tabès traumatique, de chercher dans quelle mesure on peut adapter la conception juridique de l'état antérieur au cas particulier qui nous occupe.

La loi du 9 avril 1898 confère au juge la mission d'évaluer la différence de capacité professionnelle de l'ouvrier avant et après l'accident. Or, pour que l'ouvrier qui a subi une réduction de capacité puisse prétendre à une indemnisation, il faut qu'il démontre :

1° Qu'il a été victime d'un accident du travail, c'est-à-dire qu'il est survenu, au cours de son travail, un événement anormal résultant de l'action soudaine et violente d'une cause extérieure physique ;

2° Que l'affection médicale ou chirurgicale qui a entraîné la réduction de capacité est la conséquence, *nettement démontrée*, de l'accident.

La question de l'accident échappe le plus souvent à l'expertise médicale. Elle est déjà établie lorsque le blessé se présente devant l'expert. Il est cependant des cas où l'expert peut être appelé à donner son avis, ou plutôt à demander, avant de donner des conclusions, que la réalité de l'accident soit établie. Cette éventualité peut se présenter dans l'expertise des fractures tabétiques où il est nécessaire d'établir que la fracture

ne s'est pas produite au cours d'un travail normal, auquel cas elle n'aurait évidemment pas une origine accidentelle. Mais le point le plus délicat, celui qui constitue réellement pour l'expert un angoissant problème, réside dans l'attribution du rapport de causalité. C'est alors que se pose tout entière la question de l'état antérieur. Elle est double et peut-être n'a-t-on pas toujours assez insisté sur ce point. Il est du devoir des médecins d'établir une différence entre *la simple prédisposition* et *la lésion constituée*, c'est-à-dire *cliniquement appréciable*.

La simple prédisposition n'est jamais prise en considération par le juge en matière d'accident du travail, et sur ce point médecins et magistrats sont d'accord. Ce qui importe seul, c'est la cause occasionnelle sans laquelle la prédisposition n'aurait vraisemblablement jamais évolué vers la lésion. La question change lorsque la lésion est constituée; il est alors du devoir de l'expert d'aviser le magistrat que cette lésion a une tendance naturelle à progresser en dehors de toute cause intercurrente et de lui exposer, s'il y a lieu, son incertitude sur une relation de causalité qui, on ne saurait trop le rappeler, doit être nettement établie. Mais il y a lieu de remarquer que, du point de vue particulier où il se place, le juge sera nécessairement porté à considérer comme simple prédisposition la lésion qui ne s'est manifestée par aucune atteinte portée à la capacité professionnelle de l'ouvrier.

Ces notions générales établies, il reste à préciser la conduite de l'expert en présence des diverses éventualités qui peuvent se présenter au cours d'une expertise de tabès traumatique. Sur ce point, nous serons très bref; les rapports que nous devons à l'extrême obligeance de M. le professeur Thoinot et de M. le professeur agrégé Balthazard nous y autorisent. Ils sont une règle pour l'expert et nous ne saurions exprimer en termes plus précis les idées qui y sont développées.

Les cas de tabès traumatique peuvent, au point de vue médico-légal, être groupés en deux classes.

La première comprend les observations où le rôle du traumatisme apparaît comme prépondérant. Pour caractériser ces cas, diverses conditions nous paraissent indispensables. Il sera d'abord nécessaire d'établir qu'il n'existait avant le trauma aucun signe de tabès nettement caractérisé. C'est là une question souvent délicate : en l'absence soit d'un examen médical complet du blessé antérieur à l'accident, soit d'un certificat d'origine portant la mention que la recherche des principaux signes du tabès a été pratiquée, on ne pourra guère être affirmatif en raison du caractère ordinairement insidieux et longtemps latent des premiers symptômes du tabès. On se basera également sur l'étude évolutive de la maladie, qui devra montrer l'apparition progressive du syndrome tabétique dans les mois qui suiven le traumatisme. La nature de l'accident constitue enfin un facteur important. On peut en effet tirer des observations qui rentrent dans cette catégorie la notion qu'il doit s'agir

d'un violent traumatisme encéphalo-médullaire s'accompagnant de perte de connaissance et que c'est parfois au milieu des symptômes ordinaires de la névrose traumatique que l'on voit se dessiner les premiers signes du tabès. C'est à ces cas seuls que l'expert devra réserver le nom de « tabès traumatique ». Mais il ne manquera pas de préciser dans son rapport qu'il s'agit là d'une appellation exclusivement médico-légale et que le tabès relève toujours de la syphilis. Ces cas sont exceptionnels, aussi sommes-nous particulièrement heureux de pouvoir illustrer notre description du rapport d'une expertise d'accident du travail dû à la plume autorisée de M. le professeur de Lapersonne, de MM. les professeurs agrégés Sicard et Balthazard.

I. — Rapport de MM. de Lapersonne, Balthazard et Sicard.

Nous soussignés, de Lapersonne, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine, membre de l'Académie de médecine, Sicard, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, et Balthazard, professeur agrégé de médecine légale, commis par jugement de la 4e chambre en date du 17 janvier 1910 à l'effet de voir et examiner le nommé M... :

« Prendre connaissance des documents et certificats produits, dire quelles ont été les blessures occasionnées par l'accident et quelles en ont été ou seront les conséquences au point de vue de l'exercice tant de la profession du demandeur que de toute autre profession (incapacité de travail temporaire ou permanente partielle) et à quelle date se place la consolidation de la blessure. »

Serment préalablement prêté devant M. le président du tribunal, avons rempli notre mission le 24 février 1910.

Circonstances de l'accident. — Le 22 avril 1908, le sieur M..., alors âgé de 43 ans et exerçant la profession de cocher, conduisait une voiture dans laquelle se trouvaient plusieurs personnes employées à la maison Pathé, lorsqu'il heurta un tramway de l'Est Parisien. Il fut projeté à bas de son siège, perdit connaissance pendant une demi-heure et fut ramené chez lui. Commis par M. le Poitevin, juge d'instruction, pour examiner M .., le docteur Balthazard visita le blessé à plusieurs reprises à la fin du mois d'avril 1908 et, au mois de novembre de la même année. Il constata les lésions suivantes :

« M... est un homme de forte corpulence, qui s'est fait dans sa chute de graves contusions. Ayant perdu connaissance sitôt après l'accident pendant une demi-heure, il a éprouvé à son réveil de vives douleurs de tête, des bourdonnements d'oreilles et des troubles de la vue qui persistent encore, bien qu'un peu atténués. Il présente une plaie du cuir chevelu, recouverte d'une croûte dans la région pariétale à 10 cm. au-dessus de l'oreille gauche. Sur l'épaule gauche on observe une vaste ecchymose de 25 cm. de diamètre avec teinte jaune verdâtre et traînées violacées. Toute la région pectorale gauche était enflée ; elle est encore douloureuse à la pression. L'œil gauche est ecchymotique. La conjonctive et la sclérotique sont d'une teinte rouge uniforme ; les deux paupières sont recouvertes d'une ecchymose qui s'étend sur la joue gauche... M.. a saigné du nez les trois jours qui ont suivi l'accident. Actuellement il ne peut se tenir debout et titube comme un homme ivre. Il ne semble pas exister de fracture du crâne. »

M... resta pendant 3 mois dans l'impossibilité absolue de travailler et dut tout ce temps garder la chambre. Il ne recommença à s'occuper qu'à la fin du mois d'août et ne put reprendre son ancienne profession de cocher.

Examen de M... A l'heure actuelle, M... se plaint de vertiges, d'incertitude de la démarche et de troubles de la vue.

Les vertiges débutent le matin en se levant, persistent toute la journée, mais ne surviennent jamais au lit. Il lit avec des lunettes sans éprouver de vertiges. Dans la station debout, il vacille ; les oscillations du corps sont augmentées par l'occlusion des yeux. Ce signe à lui seul conduit à penser que le vertige n'est pas lié à une lésion oculaire. Même les yeux ouverts, il lui est impossible de se tenir sur un seul pied. La marche est incertaine : les jambes sont raides, la gauche surtout est lancée avec vigueur en avant et retombe sur le talon; les bras sont écartés de l'axe du corps, surtout le droit; la direction de la marche est sinueuse. Il n'existe pas d'ataxie aux membres supérieurs et le malade porte correctement et sans hésitation son doigt au bout de son nez. Par contre,on note de l'asynergie d'une façon nette aux membres supérieurs, facile à constater si l'on fait exécuter au malade des mouvements s'opérant ordinairement d'une façon symétrique,comme les mouvements de rotation des mains.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont complètement abolis. On note la perte de la sensibilité testiculaire, trachéale.

Il n'existe pas de troubles gustatifs ou de l'odorat.

Ajoutons enfin que, depuis l'accident, le malade est resté dans un état de frigidité complète bien qu'il soit âgé seulement de 45 ans. L'examen de la langue montre qu'il existe à la surface de cet organe un enduit blanchâtre présentant, en certains points, des renforcements et épaississements de l'épiderme comme on en observe dans les leucoplasies buccales diffuses ; de plus la langue est sillonnée de fissures peu profondes, mais nombreuses.

Examen oculaire pratiqué par M. de Lapersonne. — On constate tout d'abord que la fente palpébrale n'est pas largement ouverte : les paupières sont lourdes, chargées de graisse, mais le releveur de la paupière supérieure se contracte bien ; il n'y a pas de ptosis ni d'un côté ni de l'autre. M... se plaint surtout de vertiges et de troubles de la vue. En le faisant regarder dans différentes directions, on s'aperçoit que les

excursions des yeux sont limitées dans la direction externe en dehors, tant à gauche qu'à droite. Si l'on fait faire un effort pour maintenir cette position du regard on voit que l'œil est animé de quelques mouvements rotatoires produits par des secousses musculaires. Il y a donc une faiblesse très marquée des deux muscles externes, ce qui est confirmé par la recherche de la diplopie au verre rouge, dans la chambre noire. Cette épreuve indique une diplopie homonyme n'existant que dans les directions externes du regard, à droite et à gauche, et jamais en face.

Les réflexes pupillaires à la lumière sont presque complètement abolis. La pupille ne se contracte que très faiblement à la vive lumière de l'éclairage oblique et elle se dilate à nouveau immédiatement après. La pupille est un peu plus grande à droite; de ce côté elle est déformée, ovalaire.

Il n'existe aucune lésion du fond de l'œil : la réfraction est légèrement hypermétropique avec astigmatisme d'une dioptrie environ. L'acuité visuelle est égale à huit dixièmes des deux côtés, avec un cylindrique concave une dioptrie horizontal.

Pour le travail de près, en raison de la presbytie, il faut ajouter un sphérique convexe de 1,75 dioptries.

En résumé l'examen oculaire indique une parésie des deux droits externes avec signe d'Argyll-Robertson et inégalité pupillaire.

Discussion. — L'examen auquel nous venons de procéder montre que M... est atteint d'une maladie chronique de la moelle épinière, caractérisée par la perte des réflexes rotuliens et achilléens, par la disparition des réflexes pupillaires à la lumière, par l'inégalité pupillaire, l'incertitude de la démarche, la frigidité, l'absence de sensibilité testiculaire et trachéale, etc. Il y a là un ensemble de symptômes plus que suffisant pour autoriser le diagnostic d'ataxie locomotrice ou tabès.

Reste à déterminer les rapports de cette affection avec l'accident du 22 avril 1908.

Le tabès n'est jamais une affection purement traumatique; on ne l'observe que chez des individus chez lesquels une infec-

tion chronique antérieure de nature spéciale a préparé le terrain au développement des lésions médullaires. Or, on trouve chez M... la preuve de l'existence de cette toxi-infection chronique dans l'aspect très spécial de la langue, dans la parésie des deux droits externes, dans la perte des réflexes oculaires à la lumière et dans l'inégalité pupillaire.

M... présentait donc le terrain indispensable pour le développement du tabès. Le trauma, s'il a agi, n'a pu que déclancher un processus morbide. Peu importe d'ailleurs que le traumatisme ne soit pas la cause unique du tabès, il suffit de démontrer qu'en absence de traumatisme la maladie actuelle n'aurait probablement pas évolué chez M...

Souvent le tabès survient spontanément chez les individus prédisposés, en dehors de tout traumatisme; cependant le plus grand nombre des malades atteints de la prédisposition dont nous avons parlé restent indemnes de tabès si une cause intercurrente ne vient pas en provoquer l'apparition.

Chez M..., l'enquête, si elle confirme ses dires, établira qu'il n'existait avant l'accident aucun signe de tabès. Cet homme travaillait en effet à un métier pénible et qui nécessite l'intégrité des jambes, puisqu'il était obligé de monter sur son siège. De plus il n'a pas cessé un seul jour son travail, hors les chômages forcés, pendant l'année qui a précédé l'accident et au cours de laquelle il a été employé chez le même patron.

Au contraire, sitôt après l'accident sont apparus des symptômes que l'on est en droit aujourd'hui de rapporter au tabès, étant donnée la marche ultérieure de l'affection. Ces symptômes étaient alors bien moins prononcés qu'à l'heure actuelle. La démarche était moins incertaine, moins talonnante; les réflexes pupillaires à la lumière étaient moins complètement abolis. Ajoutons que l'accident a été grave et a provoqué une commotion cérébrale et médullaire. On ne peut donc mettre en doute l'influence indéniable de l'accident sur les troubles nerveux actuels.

L'affection se serait-elle déclarée spontanément un jour ou l'autre en dehors de tout traumatisme ? Personne n'est en

droit de l'affirmer. Jusqu'au moment de l'accident, la prédisposition du tabès était restée chez M... latente et insoupçonnée ; elle aurait pu rester ainsi indéfiniment.

Il nous semble donc, conformément à la jurisprudence admise, que le tabès actuel doit être regardé comme la conséquence de l'accident et que l'on doit uniquement tenir compte, dans l'appréciation du dommage causé à M... par l'accident, de son état avant le 22 avril 1908 et de son état actuel.

A ces cas de tabès traumatique s'opposent les observations en nombre beaucoup plus grand où la réalité de l'existence antérieure du tabès est démontrée. Dans ces cas le rôle de l'expert consistera à apprécier les conséquences du traumatisme, à déterminer s'il a démasqué le tabès, s'il l'a aggravé par l'apparition d'une complication : arthropathie, fracture, ou s'il en a seulement précipité l'évolution. C'est là une question d'espèces dans la détermination de laquelle entrent les mêmes facteurs que précédemment : la base devrait en être le certificat d'origine, mais on sait qu'il ne contient que très rarement les renseignements qu'on souhaiterait y trouver. A leur défaut, on fera intervenir les commémoratifs, l'enquête sur les interruptions de travail du blessé avant l'accident et enfin la nature même du traumatisme. On se rappellera avec quelles réserves on devra admettre le rôle d'un traumatisme périphérique. Un exemple frappant nous en est fourni par le rapport si documenté de MM. les professeurs Thoinot, Gilbert-Ballet et de M. le professeur agrégé Dupré, que nous rapportons intégralement. Tout commentaire l'affaiblirait.

II. — Rapport de MM. Thoinot, Gilbert-Ballet et Dupré.

I

Nous soussignés, docteur Thoinot, Gilbert-Ballet et Dupré, professeurs et professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, commis par un arrêt de la Cour d'Appel de Paris, en date du 24 juillet 1911, signifié le 8 septembre 1911, ainsi conçu :

« La Cour... considérant que l'affection nerveuse (tabès) dont est atteint M... ne semble s'être révélée qu'à la suite de l'accident dont il a été victime le 8 septembre 1909 ; que, jusqu'à cet accident, il exerçait régulièrement sa profession sans avoir souffert d'aucun trouble médullaire; considérant qu'à raison des circonstances invoquées par M... et qui ne paraissent pas pouvoir être démenties, il y a lieu de recourir à une expertise médicale à l'effet de déterminer la cause originelle de la maladie qui a coïncidé avec l'accident. Par ces motifs, déclare l'appel recevable, dit avant faire droit au fond que M... sera examiné par MM. les docteurs Thoinot, Gilbert-Ballet et Dupré, que la Cour commet comme experts, sauf aux parties à convenir d'autre choix dans les délais de la loi, à l'effet par les dits experts, après qu'ils auront prêté serment devant le président de cette chambre s'ils n'en sont dispensés par les parties et après qu'ils auront consulté toutes pièces produites et recueilli tous renseignements utiles : dire quel est l'état actuel de M..., fixer la date des premières manifestations de l'affection dont il est atteint, en déterminer si possible la cause, dire si cette affection est la conséquence de l'accident qu'il a subi le 8 septembre 1909 et si elle constitue une infirmité permanente; en cas d'affirmation, évaluer la diminution de la capacité ouvrière et indiquer la date de la consolidation de la blessure. »

Dispensés du serment suivant lettre à nous adressée par par Me R... avons procédé, le 18 novembre 1911, au cabinet de M. le professeur Gilbert-Ballet, à l'Asile Clinique (Sainte-Anne) à l'examen de M... en présence des avoués des parties et de M. le

docteur C..., auteur d'une consultation médicale dont il sera question plus loin.

Nous rappelons les faits de la cause : M..., ouvrier fumiste, alors âgé de 44 ans, avait été victime, le 8 septembre 1909, d'un accident au cours du travail.

La déclaration du blessé sur cet accident faite à la justice de paix du 9e arrondissement le 18 décembre, relate les faits de la façon suivante :

« Le 8 septembre dernier, vers six heures du soir, je venais de quitter mon travail, n'ayant pas fini ma journée puisque je rentrais à l'atelier. J'allais prendre une voiture à bras. Je venais de descendre du trottoir de droite de la rue Geoffroy-Marin en venant de la rue Richer, lorsqu'une voiture automobile arriva derrière moi, me bouscula. Je tombai et la roue me passa sur la jambe gauche à la hauteur de la hanche. J'ai été transporté à l'hôpital de la Charité par une voiture d'ambulance. Je suis resté douze jours à l'hôpital, etc... »

Les certificats délivrés au blessé, après son accident et jusqu'à l'expertise faite par l'un de nous (docteur Thoinot), en date des 22 décembre et 11 janvier, étaient les suivants :

a) Certificat d'origine du docteur L..., médecin de la Caisse Commune, en date du 16 septembre 1909, c'est-à-dire 8 jours après la blessure, indiquant chez M... une contusion au deuxième degré de la région inguinale gauche et une hernie inguinale gauche en évolution n'ayant provoqué aucun symptôme de compression ;

b) Note du docteur Méry, professeur agrégé à la Faculté, en date du 20 octobre 1909, c'est-à-dire 42 jours après la blessure. Dans cette note le docteur Méry rappelle le certificat d'origine du docteur L... Il fait mention d'une autre note du docteur L... en date du 7 octobre (29 jours après l'accident) indiquant des troubles paralytiques qui n'existaient pas antérieurement. Et le docteur Méry relate ensuite les résultats d'un examen fait par lui les 8 et 20 octobre, soit 30 et 42 jours après l'accident :

« Le 8 octobre M... est examiné au Siège Social. On constate des signes de tabès : parésie des membres inférieurs, surtout

marquée à gauche, incoordination motrice, abolition des réflexes rotuliens, signe de Romberg. Pas d'épilepsie spinale.

« Examiné à nouveau le 20 octobre, on constate en plus le signe d'Argyll Robertson et la marche tabétique très nette. »

c) Le docteur M... examine le blessé et délivre le certificat suivant le 25 octobre (47 jours après l'accident) :

« A l'examen, dit-il, j'ai constaté qu'il était atteint de contusions ecchymotiques du côté gauche du corps et principalement de contusions ecchymotiques au niveau de la crête iliaque et aux lombes avec impossibilité presque absolue de marcher. Il présentait en outre des symptômes d'ataxie locomotrice assez prononcée que le blessé m'a déclaré n'avoir eus avant son accident.

« J'ai conclu qu'il était possible que l'ataxie locomotrice dont il est atteint *pouvait* bien être de cause traumatique et en ce cas je fais des réserves sur la durée d'incapacité de travail et sur les suites qui peuvent être très graves. »

A la date des 22 décembre 1909 et 11 janvier 1910, l'un de nous (docteur Thoinot), commis par Monsieur le Juge des conciliations, examina M... et dressa un rapport de ses constatations à la date du 15 janvier 1910.

Les constatations de l'expert étaient les suivantes :

« Rien d'apparent à la région inguinale gauche, pas de trace de hernie inguinale. »

L'expert décrivait ensuite les signes de tabès existant chez M... comme suit :

« Mais ce qui est frappant chez le blessé, c'est le tableau très accentué, très net d'un tabès en évolution déjà bien prononcé. Ce tabès se caractérise principalement par les signes suivants :

« Incoordination motrice marquée aux membres inférieurs et aux membres supérieurs ; le blessé jette les jambes en avant, talonne, trébuche quand il se retourne vivement, ne peut atteindre avec ses doigts un but qu'on lui marque, etc...,etc... Signe de Romberg très prononcé.

« Inégalité pupillaire, la pupille gauche étant légèrement plus ouverte que la pupille droite. Signe d'Argyll-Robertson indiscutable. Pas de troubles de la sensibilité.

« Le tableau se caractérise en outre par quelques symptômes accessoires que nous indique le blessé. C'est ainsi qu'il est certain qu'à un moment donné il a perdu et même encore à l'époque actuelle il perd ses urines. Il ne semble pas avoir de troubles du côté du rectum.

« L'interrogatoire ne nous a pas appris qu'il eût eu à un moment quelconque de crise gastrique. L'acuité visuelle paraît normale ; l'audition semble intacte. Il semble exister enfin quelques douleurs en ceinture. »

L'expert discutait ensuite les relations du tabès existant chez M... avec l'accident du 8 septembre 1909 et s'exprimait ainsi :

« Il est donc acquis que le sieur M... a été victime, le 8 septembre 1909, d'un accident bien caractérisé et médicalement constaté, à savoir un traumatisme de la région abdominale inférieure et en particulier de la région inguinale gauche, et l'examen actuel montre que ce sujet est atteint d'un tabès bien caractérisé et en pleine évolution.

« Le tabès est-il la suite ou la conséquence directe de l'accident souffert en septembre ? On peut affirmer qu'il n'en est rien. Au point de vue théorique tout d'abord, l'origine traumatique du tabès est fort contestable et vivement contestée par la plupart des auteurs, mais de plus, dans le cas présent, il apparaît bien que l'hypothèse de relation de cause à effet est absolument insoutenable. Nous sommes aujourd'hui à quelques mois de l'accident éprouvé par le sieur M..., à peine quatre mois, et le tabès dont il souffre est en pleine évolution. C'est un tabès dont le début remonte certainement à de longs mois et le blessé en donne la meilleure preuve en indiquant lui-même que, après son accident, lorsqu'il voulut quitter le lit de l'hôpital où il était couché, il est tombé à terre, il s'est effondré, c'est-à-dire qu'il était atteint dès ce moment, à quelques jours de l'accident, de troubles d'incoordination motrice des plus caractérisés. Il est certain qu'à l'heure actuelle le sieur M... est presque incapable de travail, qu'il est déjà presque un infirme dont l'invalidité ira en s'accroissant chaque jour, mais cela ne saurait être le fait de l'accident.

« Il n'y a entre l'accident et le tabès dont souffre M... qu'une coïncidence purement fortuite ; on ne saurait même soutenir à notre avis que le traumatisme ait aggravé le tabès en évolution. Il faudrait pour soutenir pareille hypothèse prouver qu'avant l'accident M... ne présentait aucune esquisse de symptômes tabétiques, ce qui est absolument impossible et ce qui est en outre peu vraisemblable. »

Adoptant les conclusions de l'expert, le Tribunal de la Seine (4e chambre, 3e section), par un jugement en date du 3 janvier 1911, débouta le sieur M...

II

Le sieur M... a interjeté appel de ce jugement et a produit devant la cour une consultation du docteur B..., qu'il y a lieu de transcrire en entier.

Cette consultation est ainsi libellée :

« Je soussigné, docteur en médecine, après avoir examiné M. M..., demeurant à Paris, certifie ce qui suit :

« M. M... présente les signes caractéristiques du tabès : incoordination motrice très accentuée, abolition des réflexes rotuliens, signe de Romberg. Il présente actuellement le signe d'Argill-Robertson. Ces troubles constituent pour M... une incapacité permanente de travail. A l'époque où est survenu l'accident, M... exerçait la profession de fumiste et montait constamment sur les toits, cette circonstance exclut l'idée qu'il fût atteint de troubles médullaires avant l'accident. La rapidité de l'évolution des troubles médullaires constitue une prescription formelle d'une relation entre les troubles et l'accident. Il s'agirait donc, dans ce cas, d'un tabès traumatique, fait en rapport avec des observations analogues publiées par différents auteurs et dont j'ai vu également des exemples. Je n'hésite donc pas à m'inscrire en faux contre l'appréciation du docteur Thoinot déclarant que le tabès ne saurait avoir en aucun cas une origine traumatique. »

Signé : Dr B...

Paris, le 7 mars 1911.

En outre, le docteur C..., présent à notre expertise, nous a remis deux consultations délivrées à M...

L'une, le 17 mars 1911, par un groupe de médecins MM. X... C... X... X... X... X...

L'autre à la date du 22 mai 1911 par un groupe de médecins du Syndicat de la Seine. Docteurs X... X... X... X... X... et X...

Nous croyons devoir reproduire *in extenso* ces deux pièces :

1° « Les médecins soussignés certifient que, le 17 mars 1911, à 6 heures du soir, s'est présenté devant eux une personne qui a déclaré se nommer M..., 46 ans, exerçant la profession de fumiste, demeurant à Paris.

« M. M... déclare que, le 8 septembre 1909, il a été renversé par une automobile qui lui aurait passé sur la hanche gauche et le flanc gauche et que, transporté à l'hôpital de la Charité, où il serait resté deux jours sans connaissance, il aurait rendu du mœlena pendant les jours qui suivirent l'accident. Depuis cette époque, il se plaint d'éprouver des douleurs au ventre, dans le dos, en ceinture et de la faiblesse dans les jambes, surtout prononcée à gauche.

« De notre examen de M..., il résulte que celui-ci présente les signes caractéristiques du tabès : incoordination motrice des membres inférieurs et supérieurs surtout marquée au membre contusionné, c'est-à-dire au membre inférieur gauche, signe de Romberg, abolition des réflexes rotuliens, signe d'Argyll-Robertson.

« Nous ne trouvons rien dans les antécédents ou l'état actuel du blessé qui nous permette de soupçonner chez lui soit la syphilis, soit l'alcoolisme. Est-il possible d'établir une relation de cause à effet entre le tabès et l'accident de septembre 1909? Au point de vue théorique, l'expert Thoinot conteste l'origine traumatique du tabès. Nous ne sommes pas de son avis, d'accord en cela avec bon nombre d'auteurs.

« Vulpian, dans ses *Maladies du système nerveux*, signale le traumatisme de la moelle comme cause du tabès. Dans les *Archives de physiologie* (1886), p. 396, Strauss relate une ob-

servation dans laquelle le tabès a paru quatre mois après l'accident.

« Spillmann et Parisot, dans la *Revue de médecine* (1888), donnent quelques observations de tabès traumatique et en particulier celles de Lecorché et Talamon,où le délai d'apparition des symptômes tabétiques a été de quelques semaines dans l'observation II, p. 193; de 2 mois, dans l'observation III, page 194.

« Séaux, de Liège, dans le *Journal de neurologie*, 1900 (p.201), à propos d'une observation dont le début du tabès a eu lieu 3 mois après le traumatisme,a fait un article intitulé « Tabès et Traumatisme », dans lequel il examine le côté médico-légal du tabès traumatique.

« Il dit notamment: « Si le traumatisme ne suffit pas pour créer de toutes pièces le tabès, en certains cas, il joue pourtant un rôle dans sa production et dès lors la victime peut élever des revendications en dommages et intérêts. » Plus loin il ajoute : « Sans le traumatisme le blessé aurait été capable de travailler pendant de longues années encore et c'est l'accident qui en venant agir comme cause occasionnelle a déterminé ou tout au moins hâté l'éclosion de la maladie. »

« Donet, dans sa thèse de Nancy (1901), donne de nombreuses observations de tabès traumatique, dont plusieurs sont survenus peu de temps après le traumatisme. C'est ainsi que le tabès apparut 3 mois après l'accident dans l'observation VI de Mendel, p. 34, un mois après dans l'observation IX de Lockhart-Clarke, p. 40, peu de temps après dans l'observation X de Ball, p. 41, et dans l'observation XI de Petit, même page, quelques temps après dans l'observation XXXIV de Horn, p. 59, quelques mois après dans l'observation XXXV de Horn, p. 59, et dans l'observation XXXVII de Charcot, p. 60, un mois après dans l'observation XXXVIII de Vincent, p. 60.

« Gauraud, dans sa thèse de Bordeaux (1902), relate plusieurs observations dues à l'obligeance du professeur Pitres et concluant à l'origine traumatique du tabès.

« Le professeur Leyden, dans *la Médecine Scientifique* de juin

1903, reconnaît que le traumatisme joue souvent un grand rôle dans l'étiologie du tabès. Il cite dans son article plusieurs observations de Hitzig, de Schmaus, de Lemke, et particulièrement les expériences de Lazarus sur des lapins. Il dit notamment : « Lazarus appliquait sur l'échine de plusieurs lapins une planche sur laquelle il donnait plusieurs coups de marteau et constatait dans la suite l'apparition d'une parésie surtout du train postérieur. A l'autopsie, il reconnaissait les lésions habituelles du tabès. »

« Raymond, Charcot, Dieulafoy sont aussi d'avis que le tabès peut avoir une origine traumatique. Dans le *Manuel de Pathologie interne* de Dieulafoy, p. 326, il est dit que « le traumatisme joue un rôle important dans le développement du tabès et les premiers symptômes ont plusieurs fois apparu après une chute ou une violente contusion. »

« Au point de vue théorique on peut donc contester l'opinion de l'expert Thoinot tendant à dire que l'origine traumatique du tabès n'est admise que par de rares auteurs. Dans le cas de M..., peut-on dire que le tabès n'existait pas avant l'accident et que c'est le traumatisme qui a occasionné le tabès ?

« Nous sommes effectivement de cet avis et nous en donnons les preuves suivantes :

« 1° *Etat de santé du blessé.* — M..., chez qui nous ne trouvons aucun symptôme permettant de dire qu'il est syphilitique ou alcoolique, jouissait d'une bonne santé avant son accident ; ce n'est que depuis le traumatisme de 1909 qu'il a ressenti les troubles douloureux et les troubles de motricité caractéristiques du tabès.

« 2° *Certificats de patrons.* — M... nous présente trois certificats de patrons qui l'ont successivement occupé de 1896 jusqu'au jour de l'accident ; tout particulièrement celui de Mme E..., qui a occupé en dernier lieu M..., mentionne que son employé montait journellement sur les toits. Il est très difficile, dans ces conditions, d'admettre que M... ait pu présenter un trouble d'incoordination motrice, quelque léger soit-il.

« 3° *Certificats médicaux.* — α) La note du docteur L..., en date

du 16 septembre 1909, ne fait nullement allusion à la présence de signes tabétiques. Ce n'est que dans la note du 7 octobre 1909 de ce même docteur L... qu'il sera constaté pour la première fois des troubles paralytiques qui n'existaient pas antérieurement.

« β) Le certificat d'hôpital du 20 septembre 1909 est aussi muet sur la présence des signes tabétiques. Pourtant M... est resté douze jours en traitement à l'hôpital, par conséquent soumis à une surveillance journalière du chef de service, des internes et du personnel ; les signes auraient-ils donc passés inaperçus ?

« γ) Le docteur Méry, médecin des hôpitaux, dans un certificat daté du 22 octobre 1909 reconnaît que M... est atteint de violentes contusions entraînant une incapacité permanente et partielle, mais ne fait aucune mention de signes tabétiques. Il est vrai que, dans une note datée du 20 octobre 1909, le docteur Méry écrit qu'il constata des signes tabétiques au cours de ses deux examens du blessé faits les 8 et 20 octobre 1909. Mais alors pourquoi ne pas en avoir fait mention dans le certificat rédigé deux jours plus tard, c'est-à-dire le 22 octobre 1909 ?

« δ) Le docteur M..., dans son certificat du 25 octobre 1909, constate des symptômes tabétiques qu'il croit pouvoir rattacher au traumatisme ;

« ε) Enfin le docteur B..., dans un certificat en date du 7 mars 1911, déclare qu'il y a une relation manifeste entre le tabès présenté par M... et l'accident dont il a été victime, étant données la profession antérieure de l'ouvrier et la rapidité d'évolution de ce tabès.

« Conclusions. — M... présente des signes évidents et caractéristiques de tabès. M... ne présentait pas de tabès avant son accident. Rien dans ses antécédents ne pouvait faire prévoir l'apparition de cette maladie. Son travail journalier sur les toits excluait la possibilité de la présence des signes manifestes du tabès.

« Le traumatisme de septembre 1909 a été la cause déterminante du tabès de M... Les divers certificats médicaux anté-

rieurs à la date du 7 octobre 1909 ne mentionnant aucun symptôme tabétique ; ce n'est qu'à partir de cette date que les symptômes apparaissent pour la première fois. M... est donc atteint du fait de son accident d'une incapacité permanente grave.»

Paris, le 17 mars 1911.

2° « Nous, soussignés, docteurs en médecine de la Faculté de Paris, réunis en séance de la Commission d'examen des blessés du travail du Syndicat des médecins de la Seine, au siège social, les 6 et 25 avril 1909, avons examiné M...

« Cet ouvrier fumiste a été, le 8 septembre 1909, étant au service de M. E..., son patron, renversé par une automobile qui aurait passé sur lui en l'atteignant au niveau de l'aine de la hanche gauche et des reins. Cet accident n'a pas d'ailleurs produit des conséquences immédiates graves en dehors du mœlena et d'une perte de connaissance. Ni l'accident, ni ses conséquences immédiates ne sont d'ailleurs niés, ni discutés par aucune des parties en cause.

« Actuellement M... présente des signes indiscutables de tabès. Cette affection est également admise par les parties en cause et par M. l'expert Thoinot.

« La question qui se pose est celle de la relation de cause à effet entre l'accident et le tabès actuel.

« M. Thoinot nie relation en se basant sur les raisonnements suivants :

« 1° Le tabès n'est jamais d'origine traumatique ;

« 2° M... a présenté, quelques jours après son accident, une parésie des membres inférieurs qui démontre que les lésions médullaires étaient depuis longtemps constituées au moment de l'accident.

« L'examen des faits, l'examen des troubles morbides présentés par le blessé et de leur évolution permet d'infirmer les assertions de l'expert.

« Ce sont surtout les signes médullaires du tabès qui ont évolué rapidement ; les signes oculaires sont à l'heure actuelle peu accentués, car les pupilles réagissent encore à la lumière

quoique faiblement, surtout à gauche. Il est logique de penser qu'ils ne se sont manifestés qu'après l'apparition des troubles médullaires. Or il n'y a aucun indice que ceux-ci existassent avant l'accident, puisque l'ouvrier a pu exercer jusqu'à cette époque sa profession de fumiste, qui l'obligeait à monter sur les toits et à conserver la nette sensation de l'équilibre. D'ailleurs ils n'ont pas été indiqués dans les certificats médicaux avant le 7 octobre 1909.

« Au point de vue théorique il est certain que plus de 20 auteurs reconnaissent au tabès une origine traumatique dans un nombre important de cas. Cette proposition est formellement établie par le rapport du docteur C...

« Même en admettant la thèse la plus défavorable au blessé, à savoir un tabès fruste antérieur à l'accident et ne le gênant en aucune façon dans l'exercice de sa profession, il est pour nous évident que le traumatisme a exercé une action décisive sur la rapidité d'évolution de cette maladie.

« Nous concluons donc que M... est atteint du fait de son accident d'une incapacité permanente partielle grave.

Paris, le 22 mai 1911.

III

L'examen que nous avons fait de M... montre un tabès indubitable avec incoordination motrice, abolition des réflexes, inégalité pupillaire, signe d'Argyll-Robertson.

Deux symptômes sont à consigner outre les symptômes tabétiques proprement dits :

Le sieur M... présente une légère dilatation aortique ; la percussion à droite du sternum décèle une zone de matité pathologique ; en outre le premier bruit à la base est sourd.

Il a de la dysarthrie évidente et a prononcé avec une difficulté certaine, dans un premier essai, les mots d'épreuve bien connus ; dans un second essai, les mots ont été mieux articulés avec seulement un peu d'hésitation.

IV

Nous avons réuni tous les éléments d'information, passons maintenant à la discussion. Et d'abord qu'il nous soit permis un mot de discussion théorique, puisqu'aussi bien les consultations fournies au sieur M... ont ouvert cette discussion.

Le docteur B... fait dire au premier expert, le docteur Thoinot, que le tabès ne saurait avoir en aucun cas une origine traumatique et la consultation des médecins du Syndicat de la Seine reproduit cette affirmation avec la même netteté : « M. Thoinot, disent-ils, nie relation en se basant sur les raisonnements suivants :

« 1° Le tabès n'est jamais d'origine traumatique. »

. . . . . , ...

Or la phrase textuelle de M. Thoinot dans son rapport est celle-ci :

« Au point de vue théorique tout d'abord, l'origine traumatique du tabès est fort contestable et contestée par la plupart des auteurs. »

Cette phrase, qui énonce une opinion médicale courante dans le monde des neurologistes actuels, a subi, comme on le voit, en passant par la plume de M. B... et celle du Syndicat des Médecins de la Seine, une singulière déformation.

Nous devons d'ailleurs éclairer la Cour sur le débat théorique.

Le tabès dorsal actuel, l'ancienne ataxie locomotrice, a été, depuis sa création clinique par Duchenne de Boulogne jusqu'à une époque récente, une affection à étiologie très obscure et le traumatisme y a figuré tout comme le refroidissement, le rhumatisme, l'hystérie, les excès vénériens, le coït debout, la suppression des sueurs. Et si l'on veut aller chercher dans la littérature ancienne — nous entendons celle qui remonte à 10 ou 15 ans, — des exemples de tabès traumatique comme de tabès *a frigore*, de tabès par excès vénériens, etc..., on en trouvera ample moisson.

Or c'est ce qu'a fait la consultation délivrée à M... le 17

mars 1911 et ce qu'a contresigné sans plus ample vérification et sans l'ombre d'une critique la consultation du Syndicat des Médecins de la Seine dans cette phrase que nous transcrivons : « Au point de vue théorique, il est certain que plus de 20 auteurs reconnaissent au tabès une origine traumatique dans un nombre important des cas. Cette proposition est formellement établie par le rapport du docteur C... »

Mais les opinions ont changé du jour où Fournier et Erb ont, il y a quelque trente ans, introduit la notion de la syphilis, facteur du tabès.

Accueillie tout d'abord avec quelque scepticisme, cette vérité a fait son chemin et aujourd'hui la syphilis est pour quelques-uns des neurologistes la *seule* condition étiologique du tabès dorsal ; elle en est pour tous la conception étiologique dominante et de très loin.

Les recherches poursuivies depuis l'application de la réaction de Wasserman au diagnostic rétrospectif de la syphilis n'ont fait qu'accentuer la vérité de la doctrine du tabès syphilitique.

Quant au traumatisme il a, comme tous les facteurs banaux invoqués avec lui, perdu singulièrement du terrain ; parmi les neuropathologistes actuels, combien croient encore à son action !

Les consultants qui ont fourni à M... les mémoires ci-dessus reproduits seraient convaincus du peu de crédit qu'a aujourd'hui le tabès traumatique s'ils avaient dépouillé les discussions récentes dans les sociétés savantes ou les mémoires les plus nouveaux. Un très intéressant travail de Ladame, de Genève (1910), paru dans *l'Encéphale*, p. 298, par exemple, leur aurait montré que ni la discussion clinique sérieuse des cas de soit disant tabès traumatique publiés comme tels, ni les considérations anatomo-pathologiques, ni les faits expérimentaux ne peuvent aujourd'hui étayer sérieusement la doctrine du tabès créé par le traumatisme. Et c'est vraiment manquer de critique scientifique que de citer à l'appui de la doctrine du tabès traumatique, comme l'ont fait MM. les consultants, une thèse de Gauraud (Bordeaux, 1902) où l'on trouve comme exemples de tabès traumatique des faits empruntés à Topinard (1864),

Petit (1879), Mauquié (1868), Delamare (1886). Autant vaudrait, toutes proportions gardées, dans une discussion à l'époque actuelle sur les causes véritables d'une maladie infectieuse, faire valoir l'étiologie *à frigore*, par émotion morale, par traumatisme, etc... en s'appuyant sur des exemples empruntés à des travaux datant d'avant Pasteur.

Le côté théorique général étant vidé, il faut en venir au cas de M... et discuter les espèces suivantes :

1° Le cas de M... rentre-t-il dans la catégorie ordinaire, c'est-à-dire est-il un tabès d'origine syphilitique ?

2° S'il ne peut reconnaître pour cause vraie le traumatisme, peut-il du moins le reconnaître pour cause occasionnelle, ce qui, en pratique d'accident du travail, est la même chose ?

3° Enfin, à défaut d'autre chose, s'agit-il d'un tabès aggravé par le traumatisme ?

1° *Le cas de M... rentre-t-il dans la catégorie ordinaire, c'est-à-dire est-il un tabès d'origine syphilitique?*

M... nie tout antécédent syphilitique et le fait évidemment de fort bonne foi ; mais les syphilis méconnues surtout par les personnes de la classe ouvrière sont nombreuses et plus d'une fois l'examen médical les a décelées comme base du tabès, de la paralysie générale, etc..., alors que le patient se croyait réellement indemne de toute tare syphilitique.

Pour dépister rétrospectivement la syphilis méconnue, nous possédons depuis quelque temps un moyen de diagnostic précieux : c'est la réaction de Wasserman. Sans doute, elle n'est pas infaillible et quand elle est négative elle ne décide ni pour ni contre, mais quand elle est positive, elle donne une forte présomption de syphilis antérieure chez le sujet.

Nous avons fait proposer à M. . par son avoué, Me R..., de subir l'épreuve de Wasserman, estimant que de ce fait il ne courait aucun danger. Me R... nous a fait connaître que M... refusait notre proposition et voici la lettre par laquelle il a motivé son refus :

Mon cher Maître,

« Je me vois obligé de refuser de me livrer à l'expérience que l'expert me propose. Vous comprendrez bien que depuis deux ans que je mène une vie de misère et de privations je suis trop affaibli pour pouvoir supporter une opération de la sorte. Je suis presque constamment alité, un jour bien, un jour mal. Et de plus je me suis informé auprès de plusieurs médecins qui me déconseillent plutôt en me donnant à entendre que je ne supporterai pas cela étant donné mon état de faiblesse. Et puis comment se fait-il qu'ils ne m'ont pas offert une telle chose dès le début de l'affaire depuis si longtemps que cela dure? Non, la chose est impossible.Du reste avec les certificats de quinze médecins et trois de travail,enfin tous les documents nécessaires à l'affaire.

« Je laisse le soin à M. le président et à vous, mon cher maître, de statuer sur mon malheureux sort.

« Recevez, etc... »

Nous ne pouvons que regretter la décision de M...

Mais à défaut de l'épreuve de Wassermann l'examen clinique pur ne reste pas désarmé pour le diagnostic d'une syphilis rétrospective et nous avons à notre examen trouvé des symptômes de valeur qui ne sont pas sans laisser quelques soupçons sur la possibilité d'une syphilis antérieure chez M... Ce sont:

a) L'aortite légère, mais indiscutable à notre avis ; une aortite chez un sujet jeune comme M... est considérée à bon droit comme ayant toutes chances d'être un stigmate de syphilis;

b) La dysarthrie, symptôme nouveau chez le blessé, qui indique un processus pathologique nerveux plus léger encore que celui du tabès pur et ajoute au soupçon de lésion spécifique des centres nerveux.

On peut donc soupçonner, si on ne peut le démontrer, que le tabès de M... rentre dans le cadre ordinaire, c'est-à-dire a son origine étiologique dans une syphilis antérieure:

2° *Le tabès de M... peut-il reconnaître le traumatisme comme cause sinon réelle et vraie, du moins occasionnelle, ce qui est la même chose en pratique des accidents du travail ?*

Réservant toute opinion scientifique nous admettrons le tabès traumatique, c'est-à-dire ayant pour cause occasionnelle le traumatisme, pour un sujet chez lequel, après un traumatisme, on verrait se développer dans les mois qui suivent l'accident et suivant le mode progressif habituel au tabès les symptômes caractéristiques de l'affection qui pourrait arriver ainsi après 6 mois, un an par exemple, à être constituée avec ses éléments majeurs.

Mais M... était tabétique confirmé et bien confirmé dès le 8 octobre (examen du docteur Méry) (1),dès le 25 octobre (examen du docteur M...).

Or pour faire un tabétique confirmé avec les symptômes d'incoordination motrice qui sont des symptômes seulement de la deuxième phase d'évolution de la maladie, il faut dans les cas ordinaires une ou plusieurs années et dans les cas très exceptionnels dits à marche rapide au moins quelques mois.

Et l'on voudrait que chez M... ce tabès se fût constitué d'emblée avec ses grands signes, y compris ceux d'ataxie EN UN MOIS sous l'influence du traumatisme.

C'est tomber dans l'erreur grossière qui a été commise parfois à propos de la paralysie générale, maladie si voisine du tabès dans son origine intime et dans son processus par ceux qui, voyant une paralysie générale constituée au complet en un mois après un traumatisme,ont voulu soutenir que celui-ci avait causé la paralysie générale.

Nous ne sommes plus ici dans le domaine de la médecine scientifique,mais dans celui de la pure discussion tendancieuse. La logique médicale, ce que nous savons de l'évolution du tabès,même dans les cas les plus rapides,nous autorisent à énon-

(1) C'est par suite d'une erreur matérielle reconnue par lui lors de l'expertise du 18 novembre 1911, que le Dr C..., auteur de la consultation du 17 mars 1911, écrit : « Le Docteur Méry, médecin des hôpitaux, dans son certificat daté du 22 octobre 1909, reconnait que M... est atteint de violentes contusions entrainant une incapacité permanente et partielle, mais ne fait aucune mention des signes tabétiques. Il est vrai que, dans une note datée du 20 octobre 1909, le Docteur Méry écrit qu'il a constaté des signes tabétiques au cours de ses deux examens du blessé faits les 8 et 20 octobre 1909, mais alors, pourquoi ne pas en avoir fait mention dans le certificat rédigé 2 jours plus tard, c'est-à-dire le 22 octobre 1909 ? »

cer que le tabès de M... n'a pas eu le traumatisme du 8 septembre pour cause occasionnelle.

3° *S'agit-il enfin, à défaut d'autre chose, d'un tabès aggravé par le traumatisme?*

C'est l'hypothèse qu'admet,dans le cas le plus favorable, la consultation émanant des médecins du Syndicat de la Seine, plus prudente, au moins sur ce point, que celle du 17 mars 1911.

Pour juger une aggravation d'un état antérieur par le traumatisme il faut :

a) Connaître exactement quel était cet état antérieur;

b) Etre bien certain que, en dehors du traumatisme, sans son appoint, l'état antérieur ne se serait pas aggravé spontanément,naturellement,du fait de sa seule évolution. Or, de l'état antérieur de M... nous ne connaissons rien. Le blessé nous dit, il est vrai, qu'il travaillait normalement et il produit des certificats qui énoncent seulement le fait de son emploi chez divers patrons et entr'autres chez E..., du 27 mai 1909 au 8 septembre 1909.

Dans ce dernier certificat est intercalée,il est vrai et évidemment ajoutée après coup, la mention « travaillant journellement sur les toits ».

Les certificats ne sauraient valoir un examen médical. Ils ne signifient en rien que M.. ne présentait pas déjà des symptômes de tabès qu'un médecin eût pu déceler aisément.

Il ne présentait pas vraisemblablement une incoordination motrice marquée et c'est là tout ce qu'on peut induire en bonne logique.

Mais c'est vraiment se faire du tabès dorsal une idée singulière que de faire consister cette affection uniquement en des symptômes d'incoordination motrice *qui ne sont pas et de bien loin les premiers en date* et qui peuvent manquer ou demeurer frustes dans les tabès les mieux confirmés.

Et puis dans tout tabès évoluant progressivement et comptant parmi ses symptômes l'incoordination motrice, il arrive un moment où celle-ci, de légère qu'elle était encore, c'est-à-dire

ignorée du malade et de son entourage, devient manifeste aux yeux de tous par ses progrès; cela arrive naturellement sans aucune intervention étrangère chez l'immense majorité des tabétiques. Aussi peut-on demeurer quelque peu sceptique dans un cas donné, sur l'efficacité d'un facteur étranger dont l'incoordination motrice n'a nul besoin pour se révéler.

Que le traumatisme ait pu agir dans le cas de M..., qu'il ait révélé les symptômes moteurs, cela est possible. Que ce soit démontré, c'est une autre question.

Nous pouvons de tout cet exposé tirer les réponses aux questions posées par la Cour et nous disons :

1° *Quel est l'état actuel de M...?*

M... est atteint de tabès dorsal nettement caractérisé.

2° *Fixer la date des premières manifestations de l'affection dont il est atteint?*

Il est absolument logique de présumer que les premiers symptômes vrais du tabès dont souffre M... remontaient à une époque antérieure à l'accident du 8 septembre, puisqu'à cette époque il présentait un tabès confirmé avec symptômes d'incoordination motrice nets, qui ne sont pas, en règle, des symptômes du début dans cette affection d'évolution si lente en général.

Il nous est d'ailleurs impossible de fixer l'époque peut-être fort éloignée à laquelle l'affection a réellement débuté chez M..., car elle a pour habitude d'exister souvent depuis fort longtemps chez le malade sans que son entourage ou lui-même en ait le moindre soupçon.

3° *Déterminer les causes du tabès de M...?*

On peut soupçonner à bon droit que le tabès de M... rentre dans la catégorie ordinaire (origine syphilitique), mais non le démontrer de façon certaine.

L'examen des circonstances du cas de M... permet de dire que le traumatisme du 8 septembre 1909 n'a pas été la cause occasionnelle du tabès qui logiquement préexistait ici.

Enfin on peut admettre que ce traumatisme a aggravé le tabès

préexistant, mais la démonstration péremptoire d'une telle influence n'est pas possible.

Paris, février 1912.

Dans le cas que nous venons de rapporter, les experts n'ont pas considéré comme démontré le rôle de l'accident. Dans les cas où il en est autrement, c'est-à-dire dans ceux où le rôle aggravant du traumatisme paraît démontré, l'expert considérera comme de médiocre importance que son rôle direct ou indirect soit prépondérant ou secondaire et appréciera seulement la réduction de capacité professionnelle de l'ouvrier en dehors de toute considération théorique d'après l'état fonctionnel du blessé.

En appliquant ces notions, l'expert, tout en n'abdiquant aucune de ses prérogatives et en demeurant ce qu'il doit rester avant tout : médecin, apportera au juge l'aide précieuse que sa confiance attendait de lui.

CHAPITRE V

Observations

1° Traumatisme central.

Observation I. —W. Horn, *in* Steinthal, *Journal de Hufeland*, p. 24, 1844.

Homme de trente-sept ans. Chute de cheval. Reste plusieurs heures sans connaissance. Pas de symptômes morbides à la suite. L'hiver suivant, accès de douleurs et de crampes dans les membres inférieurs, puis engourdissement dans les jambes; démarche incertaine, chancelante. Horn diagnostiqua un tabès traumatique.

Observation II. — Charcot. *Communication orale* (cité par Gauraud).

Le professeur Charcot eut à soigner un jeune officier de cavalerie âgé de 28 ou 30 ans, qui, dans une chute de cheval, était tombé sur le dos. Ataxie quelques mois après. Charcot pense qu'elle a pu être occasionnée par la chute.

Observation III. — Lockhart-Clarke, *Brit. med. Journ.*, 15 juillet 1876, page 77.

W. A..., 42 ans, reçut il y a 4 ans une violente contusion dans les reins en voulant monter en wagon pendant que le train était en marche. Perte de connaissance quelques minutes, séjour au lit pendant un mois. Au bout de ce temps, symptômes d'ataxie.

Observation IV. — Eulenburg, *Virch. Archiv.*, 1885.

F. N...,blessé d'un coup de sabre à la tête à Gravelotte. Sans connaissance pendant plusieurs heures. Au commencement de novembre 1870, tabès incipiens.

Observation V. — Craig, cité par Bernhard, *Neurol. Centralblatt*, 1890.

Homme ayant subi, à la suite d'une chute légère, une perte de connaissance de 20 minutes. Après quelques mois, ataxie très nette des bras et des jambes, abolition des réflexes patellaires, crises gastriques et anales ; pas de troubles oculaires.

Observation VI. — Hitzig, *Neurol. Centralb.*, 1894.

Homme 55 ans, conducteur de train. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. En 1884, entorse du genou droit. En 1892, accident de chemin de fer : le malade est fortement effrayé et subit une violente secousse de bas en haut. Quelques jours plus tard, symptômes de névrose post-traumatique, lourdeur des jambes, froid aux pieds, nombreuses paresthésies.

En janvier 1893, Argyll-Robertson, ataxie considérable des deux jambes, signes de Romberg et de Westphall, et de multiples altérations de la sensibilité.

Observation VII. — E. Mendel, *Deut. med. Woch.*, 1897, n° 7.

Homme 42 ans. Nie la syphilis. Ethylisme. Le 16 avril 1891, chute de 9 mètres de haut, traumatisme dorso-lombaire. Ecchymoses disséminées notamment aux reins, hanche et cuisse droites. Reprend son travail 3 semaines et demie après. En juillet 1891, douleurs fulgurantes. Vers janvier 1892, troubles vésicaux, incontinence d'urine, puis démarche ataxique. En mai 1894, on porte le diagnostic de tabès.

Observation VIII. — Trömmer, *Neurol. Centralb.*, 1898.

Homme chez lequel apparurent des douleurs dorsales après une chute de voiture sur le dos. Puis vinrent de l'hésitation

dans la marche et finalement tous les symptômes de l'ataxie. Au point de vue étiologique, on ne peut incriminer ni la syphilis, ni l'hérédité nerveuse ; le traumatisme seul peut être invoqué.

Observation IX. — Seaux, *Journal de neurologie*, n° 11, 1900, Bruxelles.

E...,cocher, 33 ans. En mai 1897, chute violente de voiture. Perte de connaissance de 36 heures. Douleurs dans les lombes. Sensation de perdre ses jambes dans son lit. Crachement de sang, hématuries. Au bout de 2 mois, douleurs en ceinture et douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. En décembre 1897, apparition du signe de Romberg, abolition des réflexes rotuliens. Le 10 novembre 1899, pupille droite plus dilatée que la gauche, toutes les deux réagissent paresseusement à la lumière, promptement à l'accommodation. Erections rares ; parfois mictions involontaires. Marche nettement ataxique. Incoordination surtout à gauche. Force musculaire conservée. Pas de réactions de la plante des pieds au chatouillement. Réflexes crémastérien et rotulien abolis. Pas d'antécédents héréditaires, pas d'alcoolisme, pas de syphilis avouée.

Observation X. — Pitres, *in* Gauraud, thèse Bordeaux, 1902.

P..., 44 ans, voyageur de commerce. Pas d'antécédents héréditaires. Gonorrhée à 19 ans. Jamais de chancre. En 1894, coliques hépatiques pendant 18 jours, ne se sont jamais reproduites. Pas d'élancements douloureux, aucune incertitude de la marche, pas de troubles oculaires. En octobre 1899, il est projeté d'un train sur le sol à 1 m. 50 environ. Perte de connaissance. Le docteur constate une entorse tibio-tarsienne gauche avec fracture du péroné. Immobilisation dans une gouttière. Quatre ou 5 jours après l'accident initial, difficulté à uriner. Quelques jours plus tard, picotements très brusques dans les reins à la hauteur des dernières vertèbres dorsales, sensations analogues dans la cuisse gauche. Depuis le jour de l'accident, P... a cessé d'avoir des érections. La vue de l'œil droit s'est notablement affaiblie.

Le 31 janvier 1900, marche impossible franchement ataxique. Signe de Romberg très net. Pupilles égales réagissant à l'accommodation, mais non à la lumière. Dans les deux yeux, léger myosis. Atrophie des nerfs optiques déjà fort accusée dans l'œil gauche (le moins malade), plus avancée dans l'œil droit. Réflexes testiculaires, rotuliens, plantaires abolis.

Observation XI. — Schittenhelm. — *Deusch. Zeitsch. f. Nervenheilk*, 1903.

Sch..., 40 ans, tailleur de pierre. Pas d'ant. héréditaires. Nie la syphilis de façon catégorique : 4 enfants vivants, une fille morte à 16 ans ; sa femme n'a pas fait de fausses couches. Pas d'éthylisme. Le 2 novembre 1883, un bloc de six quintaux lui érafla les mains et le visage. Il tomba par terre et resta sans connaissance pendant un temps assez court. Plaies ouvertes à la joue et à la main droites, on le soigne à l'hôpital ; il en sort guéri après trois semaines. Alors seulement il sent pour la première fois une faiblesse dans les jambes suivie bientôt de marche incertaine. En février 1894, il ne peut marcher qu'en se servant d'un bâton. Pas de troubles vésicaux. Sensation d'engourdissement et de fourmillement dans les pieds, dans le siège et dans le sacrum.

En décembre 1894, on fait les constatations suivantes : nutrition diminuée, pâleur de la peau ; pas de trace de syphilis. Cicatrices à la main droite. Pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Force musculaire diminuée dans les extrémités inférieures. Ataxie très prononcée des jambes et démarche ataxique. Abolition des réflexes tendineux. Affaiblissement des réflexes cutanés. Romberg très accentué. Anesthésie plantaire. Sensibilité diminuée à la douleur et à la température, surtout au visage et aux jambes. Faiblesse du sphincter vésical. En raison du tremblement des membres supérieurs et des troubles vasomoteurs, on hésite à porter le diagnostic de tabès, qui n'est définitivement posé qu'en 1901.

A cette époque, on note en outre un anévrysme de la crosse de l'aorte.

Observation XII. — Schittenhelm, *Deutsch. Zeitschrift f. Nervenheilk.*) 1903.

Jean O...,37 ans. Pas d'antécédents héréd. Pas de refroidissements, pas d'éthylisme, pas de maladies vénériennes. Marié à 25 ans. Six enfants en bonne santé ; un mort de convulsions, deux de scarlatine. Sa femme n'a pas fait de fausses couches. En 1889, contusion de trois doigts de la main. Jamais malade jusqu'en 1897. A cette époque, le 31 mai, chute sur le pavé d'une hauteur de 1 m. 50. Il tombe sur l'occiput et reste 1/4 d'heure sans connaissance. Douleurs dans la nuque. Hémorragie nasale. Douleurs de tête. Vertiges. En juillet 1897, chute sur le genou gauche : gonflement. Depuis ce temps, douleurs lancinantes dans le genou, faiblesse constante.

En décembre 1897, marche incertaine, surtout dans l'obscurité. Diplopie.

Bourdonnements d'oreilles. Troubles urinaires. Aujourd'hui, douleurs de tête fréquentes. Vertiges. Douleurs lancinantes.

Faiblesse dans la main droite et le genou gauche. Miction douloureuse.

Il peut faire des mouvements de la tête dans toutes les directions, mais ils sont douloureux. La colonne vertébrale est intacte. Pas de signe de syphilis acquise. Mélancolie. Ataxie de la jambe gauche. Romberg faible. Diminution de la force dans le bras droit, dans la main droite et la jambe gauche ; pas d'atrophie. Zone anesthésique en ceinture sur la poitrine se propageant sur la face interne du bras. Réflexes cutanés exagérés. Réflexes pupillaires abolis. Réflexes tendineux abolis dans les membres inférieurs. Réflexe crémastérien conservé.

Observation XIII. — Heurteau, *in* Thoinot, *les Accidents du travail*, 1904.

Un sujet de dix-huit ans, sans antécédents morbides, subit un jour des accidents de décompression brusque par rupture d'un scaphandre. Il présente des symptômes immédiats de paraplégie. Et lorsque la paraplégie disparaît, deux ou trois mois

plus tard, apparaissent des symptômes douloureux, gênants d'abord, fulgurants et lancinants plus tard dans les membres inférieurs, puis des troubles passagers de la vue, ensuite des troubles d'incoordination motrice pendant la marche, des crises viscérales gastriques et intestinales et enfin de la rachialgie, des constrictions thoraciques, des douleurs en ceinture, des troubles trophiques des dents, des ongles et de la peau, etc...

Observation XIV. — Nonne, *Monats. f. Unfallh.*, 1906.

T..., horloger, 39 ans. Pas de syphilis, pas d'éthylisme, pas d'antécédents héréditaires. Paludisme. Pendant son service militaire, scarlatine. Rhumatismes articulaires pendant 8 ans. Il y a 2 ans, il glissa sur un escalier de pierres et tomba sur le dos. Depuis ce temps, douleurs dans les jambes, surtout dans la région du genou. Il se fatigue plus vite après une longue marche, ne peut pas courir. De temps en temps, douleurs lancinantes dans les jambes, douleurs sourdes dans le dos. Un an plus tard, incertitude très nette des jambes et depuis 4 mois, troubles de la vessie : mictions involontaires. Réflexes patellaires et achilléens abolis. Ataxie modérée des jambes. Romberg. Hyperesthésie au froid dans le dos et à l'abdomen. Après un séjour de six semaines à l'hôpital, il fut renvoyé dans un état subjectivement amélioré et objectivement stationnaire.

Observation XV. — Nonne, *Monats. f. Unfallh.*, 1906.

Homme de 48 ans. Pas de syphilis. Pas d'éthylisme. Chute à bord d'un bateau. Pas de signes de blessures à la tête ni d'ébranlement cérébral, mais contusions étendues sur le dos. On le traite pendant quelques semaines à l'hôpital, après quoi il retourne à son travail. Deux mois après, il se plaint de douleurs et de raideur dans le dos. Les mouvements actifs et passifs de la colonne vertébrale dans la partie dorsale sont difficiles. Deux mois plus tard, douleurs lancinantes, paresthésie des extrémités inférieures. Abolition des réflexes patellaires et achilléens. Pu-

pilles inégales et réagissant mal. La raideur du dos avait augmenté. Légère cyphose dorsale. Ataxie et troubles urinaires.

Observation XVI. — K. Mendel, *Monats. f. Psyc. u. Neurol.*, 1908.

R. S,.. 53 ans, porteur de pierres. Fracture du fémur droit datant de 8 ans. Excès vénériens. Nie la syphilis. Sa femme n'a pas eu d'enfants; pas de fausses couches. On trouve chez cette dernière une mydriase bilatérale, un défaut de réaction à la lumière et à l'accommodation, une ophtalmoplégie interne probablement d'origine syphilitique. Avant le traumatisme, R... n'a jamais été malade. Le 27 octobre 1900, une poutre lui tombe sur la tête. Il reste deux minutes sans connaissance. Le lendemain, maux de tête allant en augmentant. Le 14mars 1901, examen négatif. Le 4 avril 1901, inégalité pupillaire, réaction pupillaire faible, diminution des réflexes. En août 1904, on apprend que les douleurs ont augmenté depuis le traumatisme et que sa vue a toujours diminué.

Examen objectif : Atrophie des nerfs optiques; faible réaction des pupilles à la lumière. Signe de Romberg. Abolition du réflexe achilléen. Réflexe patellaire droit très faible, gauche exagéré. Ataxie et hypoalgésie dans les membres inférieurs (orteils).

Diagnostic. — Tabès dorsal avec atrophie des nerfs optiques.

Observation XVII. — Kurt Mendel, *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, 1908.

K. D..., comptable, 53 ans. Pas d'éthylisme. Syphilis en 1864. En 1870, dans les jambes douleurs rhumatismales récidivantes.

Le 28 décembre 1896, il tombe dans un escalier et reste sans connaissance pendant plusieurs heures. Le lendemain, douleurs de tête du côté droit.

On diagnostique à l'hôpital une commotion cérébrale

Le 25 janvier, on constate : inégalité pupillaire, abolition des réflexes pupillaires. Romberg très net. Troubles sensitifs très

prononcés dans les membres inférieurs. Abolition des réflexes patellaires.

Le 28 décembre, mêmes symptômes, troubles urinaires et depuis 3 mois, impuissance virile, par conséquent tous symptômes caractéristiques du tabès.

Observation XVIII. — Kurt Mendel, *Monats. f. Psych. u. Neurol.*, 1908.

J. Sch..., 35 ans, pilote. Chancre en 1894. En octobre 1902, rhumatisme. Le 5 janvier 1903 tombe d'une hauteur de 14 pieds. En avril 1903, démarche pesante, est obligé de se reposer souvent. En août 1903, on diagnostique tabès avec arthropathie du genou gauche des plus graves.

Observation XIX. — Kurt Mendel, *Monats. f. Psych. u. Neurol.*, 1908.

V. H..., charpentier, 55 ans. Depuis 1870-71, rhumatisme répété dans les jambes. Trauma le 28 novembre 1898. Un éclat de bois l'atteint au front ; il tombe sur le sacrum et l'occiput. Le jour suivant, abolition du réflexe pupillaire, réflexe patellaire faible. Ebauche de Romberg. Atrophie du nerf optique gauche.

Le 29 décembre 1898, myosis, abolition du réflexe pupillaire, atrophie du nerf optique des deux côtés. Réflexe patellaire à droite exagéré, à gauche très faible.

Observation XX. — Kurt Mendel, *Monats. f. Psych. u. Neurol.*, 1908.

J. S..., frotteur, 42 ans. Nie la syphilis. Depuis 1890, douleurs rhumatismales surtout dans l'épaule gauche. Il y a 8 ou 10 ans, fracture du fémur gauche. Guérison. Vomissements répétés. Myopie progressive. En 1899, les douleurs augmentent et lui arrachent des cris pendant la nuit. Peu à peu faiblesse des jambes et le 7 octobre 1899 démarche ataxique. Abolition des réflexes patellaires ; les pupilles ne réagissent pas.

Le 9 mars 1900, tabès avancé.

S... a subi un trauma le 8 décembre 1897. Un bloc de fonte lui tomba sur la colonne vertébrale, il éprouva des douleurs en se baissant. Les phénomènes s'accentuèrent les jours suivants et bientôt parurent des douleurs dans les jambes.

En octobre 1899, tabès typique.

Observation XXI. — Lassignardie, *Bulletins et Mémoires de la Société française d'ophtalmologie*, 1909.

Le 17 septembre 1907, M. D..., 57 ans, manœuvre, traversait la voie pour se rendre à son travail sur le quai voisin, quand un wagon de marchandises laissé sur les rails le prit en écharpe à la hauteur de la région lombo-sacrée, de telle sorte qu'il fut violemment comprimé entre le mur et le wagon. D... put, avec l'aide d'un camarade, se rendre à l'hôpital situé à 300 mètres du lieu de l'accident. De là, après les premiers soins, il fut transporté chez lui en voiture. Le médecin constata une érosion au niveau de la crête iliaque gauche et des traces de contusion s'étendant transversalement dans le dos vers la colonne vertébrale. Le deuxième jour, vaste ecchymose occupant toute la région sacrée, le haut de la région fessière des deux côtés et descendant jusqu'au pli de l'aine à droite et à gauche à l'endroit où le traumatisme avait été le plus violent. Très rapidement survinrent : douleurs en ceinture, œdème des jambes, dyspnée, incontinence d'urine, tremblement généralisé. Malgré tout le blessé peut se lever le 5e jour et marcher avec des béquilles. La dypsnée ne fut que passagère, mais les autres troubles persistèrent ; quelques-uns même, comme l'œdème des jambes, s'accentuèrent. En novembre, c'est-à-dire deux mois après, on nota pour la première fois que la pupille gauche était plus resserrée que la droite et que les réflexes rotuliens étaient nuls des deux côtés.

Comme l'état de D... ne s'améliorait pas rapidement et la Compagnie refusant de continuer à lui payer les soins, un procès fut engagé et une expertise ordonnée par le tribunal. Cette expertise eut lieu 5 mars 1908. Le médecin qui en fut chargé

conclut à une « compression légère des racines antérieures » dont les symptômes étaient susceptibles d'amélioration et peut-être même de guérison. L'expert remarqua que la pupille gauche était rétrécie, mais n'y ajouta aucune importance. « Cette atrésie, disait-il dans son rapport, est probablement d'origine congénitale, car il n'y a pas de synéchies. »

Le signe d'Argyll fut recherché, mais son existence ne put être constatée. Des troubles de l'ouïe plus marqués à gauche attirèrent l'attention de l'expert; de même que pour les troubles pupillaires il ne les considéra pas comme pathologiques. Les conclusions de cette expertise n'ayant pas paru suffisamment précises au tribunal et la Compagnie prétendant par l'organe de son médecin que les troubles persistants devaient être attribués à l'alcoolisme, et non au traumatisme, une nouvelle expertise fut ordonnée. C'est à ce moment que le médecin qui en fut chargé me pria d'examiner le blessé au point de vue oculaire. Je procédai à cet examen au mois de janvier 1909 et voici ce que je constatai :

Œil gauche : Légèrement plus enfoncé que le droit, ce qui fait paraître la fente palpébrale un peu rétrécie. Tension du globe normale. Aucun signe d'inflammation des membranes. Pupille très petite, formant un contraste frappant avec la pupille de l'œil droit, qui présente un diamètre en rapport avec l'âge du blessé.

Le réflexe à la lumière n'existe pas. Le réflexe à l'accommodation existe d'une façon très nette. Le réflexe à la douleur est absent. La cocaïne (solution à 2 p. 100) ne paraît avoir aucune action sur la pupille. Des instillations répétées d'atropine (solution à 1 p. 200) produisent un effet à peine appréciable au bout de trois heures.

L'iris ne présente aucun signe d'inflammation; les milieux et les membranes internes sont normaux. Nerf optique a sa coloration normale. Le champ visuel n'est pas rétréci. Aucun scotome soit pour le blanc, soit pour les couleurs. L'acuité visuelle est de 2/3.

Œil droit : sensiblement normal, sauf en ce qui concerne

les réflexes pupillaires. Réflexe à l'accommodation conservé, mais le réflexe à la lumière est nul ou extrêmement faible. Réflexe à la douleur également supprimé. L'acuité visuelle est un peu plus faible que pour l'œil gauche, mais les milieux et le fond de l'œil sont absolument normaux.

La marche est pénible sans béquilles à cause de la raideur des jambes. Elle s'effectue en frappant le sol du talon et devient plus incertaine les yeux fermés. A l'occasion des mouvements, les jambes sont prises de tremblements, mais ils sont moins intenses que dans les premiers mois qui ont suivi l'accident. La pression sur la colonne lombaire détermine une douleur assez vive. Dans cette région, douleurs spontanées s'irradiant en ceinture. Les douleurs sont perçues le long des membres inférieurs, plus particulièrement à gauche, et présentent les caractères des douleurs fulgurantes.

Réflexes : Plantaire faible des deux côtés (le Babinski n'existe pas). Les réflexes des tendons d'Achille, rotuliens, mastériens et abdominaux sont abolis des deux côtés.

Sens génital aboli. Troubles de l'ouïe prédominant à gauche. Pas de troubles de la sensibilité cutanée.

Tous les autres organes sont sains.

Observation XXII.— P.-L. Ladame, *Le Tabès traumatique. L'Encéphale*, 1910.

Homme de 52 ans, de robuste santé. Une légère blennorragie à 17 ou 18 ans.

Aucun signe de syphilis antérieure. Sa femme est en bonne santé : elle a eu 3 enfants sains et bien portants, jamais d'avortements.

A la suite d'un grave accident de chemin de fer, qui coûta la vie à plusieurs personnes assises dans le même compartiment, il fut pris de troubles nerveux intenses ayant tous les caractères d'une névrose traumatique grave. Au lendemain de l'accident, le médecin constata des ecchymoses multiples assez étendues, une très forte contusion de la région lombaire avec commotion générale. Il y avait eu immédiatement après la

catastrophe une perte complète de connaissance de courte durée, suivie pendant plusieurs heures d'un état d'inconscience crépusculaire pendant laquelle le blessé marcha automatiquement et fit diverses actions dont il perdit complètement le souvenir. Les maux de tête, vertiges, insomnies, douleurs dans le dos, sentiment d'extrême fatigue, incapacité de travail, tous ces symptômes de neurasthénie traumatique persistèrent plusieurs années avec des variations d'intensité assez grandes. Ils finirent cependant par s'amender peu à peu.

Quelques mois après l'accident, on découvre inopinément des symptômes manifestes d'un tabès fruste à l'état latent. Le malade avait une inégalité pupillaire datant de son enfance, qui n'avait donc aucune importance dans le cas particulier. On reconnut en outre qu'il présentait nettement le signe d'Argyll-Robertson, tandis qu'on ne l'avait pas remarqué dans les semaines qui suivirent son accident. D'autre part, on s'aperçut que ses réflexes rotuliens allaient en s'affaiblissant. Parfois ils étaient presque complètement abolis, d'autres fois, quoique très faibles, on pouvait les provoquer.

A l'ophtalmoscope, les papilles optiques furent trouvées blanches et excavées. Il n'y avait pas de signe de Romberg. Toutefois le malade oscillait légèrement lorsqu'il devait se tenir à cloche-pied les yeux fermés et il affirmait que ce trouble de l'équilibre n'existait pas auparavant. De plus la perception des vibrations du diapason était notoirement plus faible sur les os des membres gauches. Malgré l'absence de toute ataxie et de douleurs fulgurantes, l'ensemble des symptômes que je viens d'indiquer nous autorisait à poser sans aucune hésitation le diagnostic de tabès incipiens.

2° Traumatisme périphérique.

Observation XXIII. — Lecoq, *Arch. gén. de médecine*, 1861, V^e^ série, t. XVII, p. 864.

Homme 62 ans. Toujours en bonne santé. A 60 ans, chute

peu grave : fracture de la cuisse *droite* au-dessus du col du fémur, contusion assez forte dans la région lombaire. Lorsqu'il se lève, au bout de deux mois, troubles ataxiques des membres inférieurs plus prononcés à *gauche*. Aucun autre trouble. Le malade, peu incommodé par cette « singulière affection », refuse de la traiter autrement que par des exercices quotidiens

Observation XXIV. — Von Leyden, *Die graue degeneration der hinteren Ruckenmarksstrange*, Berlin, 1863, page 260, obs. 5.

Mécanicient, 45 ans. Ni syphilis, ni rhumatisme. Sueurs habituelles des pieds. Avant Noël 1859, il reçoit sur le pied gauche une barre de fer qui blesse 3 orteils. Application d'eau glacée sur son pied. Suppression de la sueur de ce côté et de l'autre un mois après. De ce moment date sa maladie. En février 1860 douleurs lancinantes dans le pied et la jambe gauches, surtout dans le mollet et les adducteurs. Peu après mêmes douleurs du côté droit, mais toujours plus faibles, quelquefois assez violentes pour provoquer de l'insomnie; l'ataxie suit sa marche.

N. B. — Cette observation est donnée par Petit comme tabès traumatique; mais Leyden faisait jouer le rôle prépondérant à l'application d'eau glacée.

Observation XXV. — Edwards, *Th. Paris*, 1863, p. 51.

X...,46 ans, pharmacien. En 1844, à la suite d'une opération sur une dent de la mâchoire supérieure, contraction très douloureuse de la face. En 1841, troubles dyspeptiques et constipation opiniâtre. La même année, sans autres accidents : prolapsus de la paupière droite sans diplopie qui disparut quatre jours après ; mais il se manifesta alors une dilatation de la pupille avec un léger trouble de la vue.

Quelques mois après, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, puis douleurs en ceinture. Aucune mention de l'état des réflexes. Amélioration persistante par le traitement ioduré et mercuriel.

Observation XXVI. — Edwards, *Thèse Paris*, 1863, p. 59.

P... Virginie, 49 ans. Antécédents névropathiques. Crises convulsives hystériques depuis l'âge de 24 ans. A 30 ans, cataracte de l'œil gauche opérée par Jobert. Deux ans après, faiblesse et fourmillements dans les membres inférieurs, démarche ataxique. N'est examinée à la Salpêtrière qu'en 1862, 17 ans après le début de la maladie. Les phénomènes ataxiques ont diminué. Signe de Romberg. Amélioration par le traitement au nitrate d'argent.

Observation XXVII.— Topinard, *De l'Ataxie locomotrice*, p. 305 (ob. 119, 1854).

L..., 49 ans, tourneur en bois. Pas d'antécédents héréditaires. Variole à 9 ans, coliques de 12 à 24. A 30 ans, céphalalgie avec malaise, ressemblant un peu à des migraines; à 31 ans, chancre de la verge, non suivi d'accidents. Pas d'abus vénériens ou alcooliques. Son pied droit toujours en mouvement se fatiguait beaucoup. A 42 ans, engourdissement du 2e orteil de ce pied, qui gagne de proche en proche les 3 derniers orteils et le gros orteil en 1 an. A 44 ans, le 2e orteil gauche est atteint. En même temps la vue s'affaiblit des deux côtés. En 1860 progrès énormes de la maladie en 25 jours. Amaurose de l'œil gauche et presque aussitôt de l'œil droit. L'engourdissement des membres remonta et la pseudo-paralysie atteignit ainsi les reins. Douleur abdominale en ceinture. Mictions difficiles. Des douleurs aiguës comme des coups de poignard revenant par paroxysmes envahirent les jambes, les cuisses, les reins, le ventre, la poitrine et les bras.

En 1860, Trousseau constata une anesthésie absolue de la sensibilité cutanée, musculaire et osseuse des membres supérieurs. Au bout de 6 mois, les douleurs fulgurantes ont disparu; la marche est devenue telle que le malade sort de l'hôpital. Pendant 1 an, il alla bien ; au printemps il rentra de nouveau. « Pendant qu'on me traitait, dit-il, la maladie a fait des progrès : j'étais arrivé à ne plus quitter le lit, à ne plus sentir la position de mes jambes ».

Etat actuel, janvier 1863 : depuis 15 jours, céphalalgie tous les 2 jours, amaurose complète et double. Hier a éprouvé douleur térébrante dans le gros orteil droit comme si l'on eût voulu le lui arracher.

15 juillet : céphalalgie tous les jours à minuit, d'intensité terrible, disparaissant le matin.

2 janvier 1864 : marche très améliorée ; il se promène dans la salle ; à 2 reprises sa céphalalgie a disparu pendant 6 semaines.

Observation XXVIII. — Topinard, *De l'ataxie locomotrice*, p. 425 (obs. CCXXV)

G..., serrurier, 53 ans, nie la syphilis. En 1841, paludisme traité par quinine. Amblyopie. Diplopie passagère. En 1849, chute sur la tête et les reins pour laquelle il séjourne 8 jours à l'hôpital Necker. En 1852, en levant un objet trop lourd, il a un tour de reins pour lequel il garde le lit pendant six semaines. Depuis cette époque, engourdissement des 2 jambes depuis le genoux jusqu'aux orteils. Un an après, surdité. En 1859, crampes et douleurs lancinantes et fulgurantes. Troubles urinaires.

Observation XXIX. — Topinard. *De l'ataxie locomotrice*, 1864, p. 91 (obs. LXXIII).

L..., 35 ans, garçon de salle dans les hôpitaux. Chute dans lès escaliers de l'Hôtel-Dieu, contusion du genou, douleurs lombaires légères. Quelques mois après, en février 1862, sciatique droite ; puis tremblement des membres inférieurs, difficulté à lever les jambes, sensation d'étoupe à la plante des pieds. En octobre 1862, douleur rachidienne fixe. En septembre 1863, démarche ataxique. Romberg. Symptomatologie complexe.

Observation XXX. — Schulze, *Inaug. Dissert.*, 1867.

Auguste P..., 31 ans, boucher. A Paris, il tomba dans une fosse. Il fut malade un mois, mais après cela fut toujours fort et bien portant. A 29 ans, fracture de la partie supérieure de la cuisse gauche. Guérison en huit semaines. Déjà pendant ces huit semaines il avait ressenti des douleurs lancinantes dans

les extrémités de la jambe qui ne disparaissaient jamais complètement et gagnèrent aussi l'autre jambe. De la 29e à la 31e année, dans laquelle le tabès fut constaté, émotions et refroidissements nombreux.

Observation XXXI. — Schulze, *Inaug. Dissert.*, 1867.

Charles W..., 34 ans, cigarier. Fracture de la partie supérieure de la cuisse gauche à 31 ans, qui guérit avec un raccourcissement de la jambe. Bientôt après parurent des douleurs lancinantes au niveau du point fracturé, qui gagnèrent ensuite l'autre cuisse, puis le corps entier. Tabès confirmé. Aucun antécédent héréditaire, pas d'excès, pas de refroidissement, pas de syphilis. Aucune cause étiologique ne peut être invoquée que le traumatisme.

Observation XXXII. — Hervey, *Gaz. Hôpitaux*, 19 mars 1868, p. 129.

B..., employé de bureau. Rapporte apparition de douleurs fulgurantes à un courant d'air reçu habituellement dans les jambes. Hydarthrose spontanée du genou gauche.

Observation XXXIII. — Ball, *Gaz. Hôp.*, 12 nov. 1868, p. 522.

C..., 43 ans, courtier de commerce. Pas de syphilis, mais excès vénériens. En 1865, résection de la première phalange de l'orteil droit pour un durillon forcé qui le faisait beaucoup souffrir ; n'a jamais pu bien marcher depuis ; jambe droite toujours plus faible que l'autre. Peu de temps après, douleurs fulgurantes dans les deux jambes. La vue s'est affaiblie. Il y a un an, hydarthrose spontanée du genou droit. En février 1868, chute dans un escalier sans retentissement sur l'épanchement. Le 29 août, douleurs violentes dans les jambes ; le membre inférieur droit devient très enflé. Progrès rapides, et on constate une hydarthrose du genou. Ponction du mollet, évacuation d'une quantité considérable de sérosité ; ouverture spontanée quelques jours plus tard à la partie inférieure du mollet : il en sort une grande quantité de pus séreux.

Le 17 octobre, hydarthrose spontanée du genou gauche. Cette articulation a été blessée 30 ans auparavant par un coup de hache. Gonflement et accidents articulaires beaucoup plus marqués à droite qu'à gauche.

Observation XXXIV.— Vedrènes. *Bull. et Mém. de la Société de chirurgie*, 30 janvier 1878, t. IX, p. 81.

C..., capitaine de cavalerie, 52 ans. Excès vénériens. Opéré 2 fois d'hémorrhoïdes. A la 2e opération, fièvre qui nécessite un séjour au lit d'une semaine. Lorsqu'il peut se lever, remarque que ses jambes manquent de solidité et que ses mouvements n'ont pas leur précision ordinaire. Anesthésie plantaire. Locomotion impossible. Guérison ultérieure.

N. B. — Verneuil pense qu'il ne s'agit pas de tabès.

Observation XXXV. —Vulpian. *Clinique médicale de la Charité*, 1879, p. 813(obs. CLI).

S... Antoine, 47 ans, militaire retraité. Alcoolisme. En 1865, à Sébastopol, amputation de la jambe droite. En 1867, diminution de la sensibilité sur toute la face externe du membre inférieur gauche. En 1873, affaiblissement de la jambe gauche, laxité de l'articulation tibio-tarsienne. En 1874, douleurs fulgurantes accentuées. Démarche ataxique.

Observation XXXVI. — Lecorché et Talamon, *Etudes médicales*, 1881.

Femme, 40 ans, sans profession. Syphilis en 1865. En 1875, en lui coupant un cor, un pédicure lui fait une petite blessure qui a suppuré pendant 2 mois, plaie très douloureuse, déterminant des élancements dans tout le pied. Traitement par le froid. Les élancements ont persisté après la cicatrisation de la plaie et ont gagné le membre inférieur gauche. Dix mois après, douleurs lancinantes analogues dans le membre inférieur droit. Elles sont qualifiées de douleurs rhumatismales. Puis successivement : troubles de la marche, faux-pas, troubles urinaires, incoordination des mouvements. Abolition des réflexes

rotuliens, inégalité pupillaire, cystite, escharre sacrée. Mort.

Observation XXXVII. — Lécorché et Talamon, *Etudes médicales*, 1881.

T..., 44 ans, employé. Fièvre typhoïde à 14 ans. Pas de syphilis.

Il y a 11 ans, en 1867, choc sur la région hépatique, douleurs violentes sans perte de connaissance. Deux mois après, crampes d'estomac avec vomissements incessants incoercibles.

En 1868, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs; vomissements persistent sous forme de crises. En 1869, on découvre une tumeur fluctuante dans la région hépatique. A l'ouverture, il s'écoule une grande quantité de pus fétide de couleur noirâtre. A cette époque, ataxie des membres inférieurs. Vers la fin de 1869, douleur vive avec craquement bruyant dans le talon droit. Dans la suite, lésions ostéo-articulaires généralisées, fractures spontanées et arthropathies multiples.

Actuellement, douleurs fulgurantes, côté droit plus pris que le gauche; pas de strabisme, pupilles seulement rétrécies et punctiformes.

Observation XXXVIII. — Eulenburg, *Virch. Archiv.*, 1885.

F..., adjudant. Jamais malade pendant ses douze années de service jusqu'à la guerre ; pas syphilitique. Il reçut, le 30 août 1870, une fracture de la partie inférieure de la cuisse et resta une nuit entière à découvert sur le champ de bataille. En avril 1871, il retourne guéri à sa compagnie. Cependant, il se plaint de douleurs et de faiblesse au point blessé. En juillet, crises gastriques. Depuis 1880, troubles de la coordination.

Observation XXXIX. — Eulenburg, *Virch. Archiv.*, 1885.

M. F..., pionier. Contusion de la jambe droite le 24 sept. 1870. Les jours suivants, douleurs dans les jambes. Fin novembre, parésie des deux jambes. Tabès confirmé.

Observation XL. — Eulenburg, *Virch. Archiv.*, 1885.

F. B..., garde forestier. Fut blessé à la partie supérieure du

bras, au-dessous de l'acromion, le 6 août 1870, à Wœrth. En novembre 1870, crises épileptiformes après lesquelles ne tardèrent pas à se constituer les symptômes du tabès.

Observation XLI. — Eulenburg, *Virch. Archiv.*, 1885.

J..., capitaine, 40 ans, fort, sans tares, pas syphilitique. Fut souvent mouillé pendant la guerre, refroidissements, marches forcées. Le 18 décembre 1870, grave blessure au coude gauche. Au milieu de mars 1871, il quitte le lit. Il a la sensation de marcher sur du coton. Il ressent des fourmis dans la main droite et les jambes. Bientôt apparaissent des troubles de coordination, des troubles de la vue. Un traitement électrique amène la guérison. En octobre 1871, il paraît guéri.

Observation XLII. — Eulenburg, *Virch. Archiv.*, 1885.

J.-V. E..., capitaine. A Saint-Privat, le 18 août 1870, il fut blessé à la jambe au-dessous du genou gauche. La blessure fut guérie en mars 1871. Mais des douleurs persistèrent dans toute la jambe gauche et une faiblesse des extrémités inférieures des deux côtés devint de plus en plus manifeste. Malgré des bains nombreux et d'autres traitements appropriés, le tabès évolua.

Observation XLIII. — Eulenburg, *Virch. Archiv.*, 1885.

W. J..., caporal, reçut au commencement de septembre une contusion de l'aîne gauche. Au milieu de septembre, il entra à l'hôpital, se plaignant de douleurs térébrantes et lancinantes dans les deux jambes et dans les reins. Au commencement de 1871, tabès confirmé.

Observation XLIV. — Straus, *Archives de Physiologie*, 1885.

Palefremier éthylique ayant eu, en 1856, des chancres mous multiples. En 1882, ne se plaignant que d'un peu de faiblesse des deux jambes, il glissa sur le pavé et se fractura la rotule gauche. 3 mois après l'accident, élancements douloureux dans

la jambe gauche descendant de la cuisse dans les orteils et qui revenaient par crises. 18 mois après, mêmes douleurs fulgurantes dans la jambe droite. Six mois après, incoordination motrice. En 1885, troubles oculaires. A son entrée dans le service de Straus il présentait les symptômes d'un tabès confirmé.

Observation XLV. — Straus, *Archives de Physiologie*, 1888.

T..., 47 ans, palefrenier. Ni chancre, ni syphilis. Pas d'antécédents héréditaires.

En 1879, un pavé lui tombe sur la jambe. Fracture du tibia et du péroné. Reste immobilisé pendant 3 mois, se lève et se casse la jambe au même endroit.

Cal difforme, non douloureux, saillant.

Pendant 4 ans, bien portant, mais quelques douleurs vagues au niveau de la blessure.

En 1874, il compare ces douleurs à des secousses, à un coup de couteau. Limitées pendant 6 mois au lieu de la blessure, elles gagnent bientôt le pied, la jambe du même côté. Huit mois après elles apparaissent dans la jambe droite.

En 1878, il s'aperçoit qu'il est obligé, pour se diriger, de regarder où il met le pied.

En 1879, marche impossible. Il rentre à l'hôpital. On constate tous les signes du tabès.

Observation XLVI. — Straus, *Archives de Physiologie*, 1888.

T..., 40 ans, tisserand, entre à l'hôpital le 2 décembre 1880. Ni syphilis, ni éthylisme.

En 1868, chute sur le bras droit, contusions du coude. Bientôt impossibilité complète à mouvoir l'articulation du coude. En même temps, gonflement de l'articulation, sans rougeur à la peau. Denonvillers diagnostiqua une tumeur blanche et la traita sans résultats.

En 1871, le gonflement disparut en 15 jours. Au bout de six mois, vives douleurs dans l'avant-bras et engourdissement de la main droite, puis survinrent dans les extrémités inférieures des crampes non douloureuses et des soubresauts. Les douleurs

fulgurantes dans les jambes ont toujours fait défaut. Il resta 3 mois à l'hôpital; la marche devint de plus en plus embarrassée.

Etat actuel : marche caractéristique. il frappe des talons et lance les pieds en avant. Signe de Romberg. Sens génital éteint depuis 2 ans. Réflexes patellaires abolis.

Le membre droit (siège de l'arthrite) présente une hyperesthésie excessive de toute la peau jusqu'au moignon de l'épaule et à la partie latérale droite du cou. Sensation de brûlure continuelle dans le bout des doigts et dans la main. Les ongles participent à cette hyperesthésie.

En 1883, il se produisit du strabisme et de l'amblyopie, de la rétention transitoire d'urine, en même temps lésions tuberculeuses des deux poumons; il quitta l'hôpital presque mourant.

Observation XLVII. — Spillmann et Parisot, *Revue de Médecine*, 1888.

G..., 30 ans, employé de chemin de fer. Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme. Pas d'excès vénériens. En novembre 1885, violent traumatisme du pied gauche, avec torsion du genou du même côté. En outre influence du froid. 15 heures après l'accident, gonflement de la cheville, du talon et du genou. Quatre ou cinq mois après, douleurs fulgurantes dans le mollet gauche. Sept à huit mois après, douleurs de même type dans la jambe droite. En décembre 1886, ataxie qui débute dans la jambe gauche.

Observation XLVIII. — Spillmann et Parisot, *Revue de Médecine*, 1888.

Communiquée par le Dr Sadler.

X..., capitaine de cavalerie en retraite. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. En 1862, blessure au genou gauche ayant entraîné une incapacité de travail de 15 jours. En 1874, douleurs fulgurantes. En 1882, trouble dans la marche et dans la vision.

Observation XLIX. — Klemperer, *Inaugural Dissertation*, 1889.

M..., 49 ans, ouvrier, de bonne santé et fortement cons-

titué. A vingt ans, il eut un chancre. Il suivit un traitement médical et n'eut jamais d'accidents syphilitiques. A la fin d'août 1881, il tomba de plusieurs pieds de haut et se fractura la hanche gauche. Il entra à l'hôpital et fut guéri en trois semaines. Mais il remarqua bientôt qu'il n'avait plus sa force d'autrefois. Il observa d'abord de la faiblesse de la jambe gauche et des douleurs névralgiques dans la hanche blessée. Les douleurs passèrent bientôt dans l'autre jambe et prirent le caractère lancinant. Sa marche était incertaine et pénible et en mai 1882, à son entrée à la clinique du docteur Remak, le tabès fut diagnostiqué.

Observation L. — Klemperer, *Inaugural Dissertation*, Berlin, 1889.

P..., serrurier, 42 ans. Jamais d'affections vénériennes, sauf une gonorrhée. En avril 1883, une charge de fer lui tomba sur la cuisse droite. Il perdit connaissance. Peu de temps après, jambe droite plus faible que la gauche. Bientôt survinrent des douleurs térébrantes assez vives dans les deux jambes. Dans le courant de 1884, la marche devint de plus en plus difficile. Le 18 septembre l'examen donna : absence du réflexe patellaire des deux côtés, démarche ataxique. Signe de Romberg. Sensibilité diminuée dans les deux jambes. Douleurs en ceinture, absence d'accommodation pupillaire.

Observation LI. — Klemperer, *Inaugural Dissertation*. Berlin, 1889.

Colonel K..., 52 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Nie avec insistance la syphilis. En août 1870, coup de feu au tiers inférieur de la cuisse gauche. Crampe très douloureuse après la blessure. De temps en temps, douleurs s'irradiant jusqu'à l'aine. Crampes douloureuses dans les muscles de la jambe droite, où elles sont cependant moins intenses. Le matin au lever, vomissements fréquents, douleurs gastriques telles qu'il dut demander sa retraite.

Le 30 décembre 1888 : Homme amaigri, d'aspect maladif,

mais pas cachectique. L'estomac n'est pas dilaté, mais particulièrement douloureux; on ne perçoit aucune tumeur. Tabès confirmé.

Observation LII. — Klemperer, *Inaug. Dissert.*, Berlin, 1889.

D..., capitaine, 47 ans. Pas d'ant. héréditaires. Jamais d'excès d'aucune sorte. En 1870, son cheval est abattu par un boulet et entraîne sous lui son cavalier. Douleur intense au pied droit, perte de connaissance. Contusion du pied droit sans fracture, mais délabrement considérable des parties molles. Guérison au bout de 7 mois, mais douleur persistante dans le pied droit. En 1884, douleurs fulgurantes et térébrantes. En 1885, douleurs en ceinture; ne peut plus marcher dans l'obscurité.

En février 1886, abolition des réflexes. Signes de Romberg, d'Argyll Robertson; ataxie bien caractérisée; sensibilité diminuée dans les deux jambes.

Observation LIII. — Schulze, cité par Klemperer, *Inaug. Dissert.* Berlin, 1889.

Charles G..., 38 ans, batelier. A toujours été bien portant. Soldat à 21 ans, il a toujours été en bonne santé pendant son service militaire. A 36 ans, chute sur le ventre. Bientôt apparurent des douleurs dans les reins et les deux jambes. Tabès confirmé peu après.

Causes étiologiques : Refroidissements, influences nerveuses, traumatisme.

Observation LIV. — Schulze, cité par Klemperer, *Inaug. Dissert.* 1889.

Adolphe B..., 33 ans, infirmier. Toujours bien portant. Pendant l'année 1866, un matin, un boulet de canon lui arracha son équipement et le projeta violemment contre un arbre distant de quelques pas. Il se releva et travailla jusqu'à une heure de la nuit. Mais alors des douleurs de plus en plus fortes se firent sentir dans la région du dos, qui le forcèrent à s'arrêter. Elles persistèrent, gagnèrent les extrémités, et le tabès fut confirmé.

Etiologie : refroidissement pendant la guerre. (il fut de nombreuses fois mouillé), frayeur, surmenage, traumatisme.

Observation LV. — Bernhardt, *Neurol. Centralblatt*, 1890, p. 70.

Ouvrier, 47 ans. En août 1893, traumatisme du pied gauche ayant déterminé une fracture malléolaire. Diplopie passagère. En 1895, paresthésie, troubles urinaires, ataxie, Romberg, abolition des réflexes patellaires, Argyll Robertson.

Observation LVI. — Hitzig, *Neurolog. Centralb.* Sept. 1894.

Homme, 47 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Ni syphilis, ni alcoolisme. En 1890, fracture du radius gauche et entorse de l'articulation tibio-tarsienne de ce côté. Bientôt après, élancements douloureux s'étendant des pieds à la hanche. Dans le bras gauche, pendant 15 jours, douleurs lancinantes survenant irrégulièrement et s'étendant jusqu'à l'épaule. 15 jours après l'accident, démarche incertaine dans l'obscurité. 6 mois plus tard, troubles urinaires. En 1891 : ataxie, abolition des réflexes, signe d'Argyll Robertson.

Observation LVII. — Durante. *Thèse Paris*, 1895.

Homme, 47 ans, employé de commerce. Pas d'antécédents héréditaires. A 11 ans, fièvre typhoïde. Pas de syphilis. En 1870, il a eu les deux pieds gelés. En 1876, une traverse de chemin de fer lui écrase le gros orteil droit. En 1885, mal perforant siégeant au niveau de la tête du 1er métatarsien droit (orteil écrasé), le mal perforant fut suivi d'un autre, siégeant sous la tête du 5e, puis du 3e métatarsien droit. Peu après, élancements, coups de couteau dans les jambes. En 1889, miction difficile, parfois incontinence d'urine. A Laënnec, on porte le diagnostic de tabès. En 1895, douleurs fulgurantes dans les deux jambes, douleurs en ceinture. Romberg. Abolition des réflexes. Incoordination des membres inférieurs. Argylel-Robertson. Trouble des sphincters : incontinence d'urine et parfois des matières fécales. Les maux perforants sont tous cicatrisés.

Observation LVIII. — Pineles, *Neurol. Centralbl.*, 1896, n° 13, p. 615.

Homme, 36 ans. Luxation de la hanche. Reste 6 mois malade à cause de cette luxation. Peu de temps après sa guérison, douleurs lancinantes dans la jambe gauche, puis droite. Diplopie passagère. Depuis un an, diminution de l'acuité visuelle. Atrophie des nerfs optiques. Nie la syphilis, qui est cependant probable, sa femme ayant accouché de 3 enfants morts-nés et un 4e ayant présenté une éruption de la peau.

Observation LIX. — E. Mendel, *Deut. med. Woch.*, 1897, n° 7.

Homme, 32 ans. En 1867, syphilis. En 1870, trauma de la cuisse droite par éclat d'obus. Amputation. En 1873, troubles de la sensibilité du moignon, puis douleurs fulgurantes du membre gauche. Douleurs en ceinture. Troubles urinaires. En 1877, signes classiques du tabès.

Observation LX. — Lammers, *Centralbl. f. innere Med.*, 1897, p. 777.

Ouvrier travaillant dans les bois. Pas d'antécédents héréditaires. Chute avec déchirures musculaires. Ecchymoses pendant plus de 6 mois au tiers supérieur de la cuisse. Démarche ataxique. Atrophie de la cuisse gauche. Tremblement fibrillaire. Réflexes patellaires très faibles. Onze mois après, troubles de l'ouïe. Abolition du réflexe pupillaire. Accommodation conservée. Romberg. Un an après le traumatisme, abolition des réflexes patellaires.

Observation LXI. — Jacoby, *Monatsch. f. Unfallheilk*, 1898, n° 2.

Accident au mois d'octobre 1895. Un bloc de pierre lui est tombé sur le pied. 7 semaines après, abcès sous le gros orteil. 9 mois après, on porte le diagnostic d'ataxie locomotrice.

Observation LXII. — Donadieu, *Montpellier médical*, 1899.

En 1894, une dame d'une excellente santé se blesse, en des-

cendant de voiture, contre le marchepied. Contusion violente à la grande lèvre droite, qui guérit assez rapidement. Trois mois après, des crises de douleurs névralgiques apparaissent au niveau de la grande lèvre blessée. Ces douleurs névralgiques deviennent de véritables crises de douleurs fulgurantes. Des crises de toux coqueluchoïde, des troubles dans la motilité, la sensibilité, le signe de Romberg..., etc..., vinrent confirmer le diagnostic de tabès. L'électricité statique et Lamalou donnèrent lieu à une amélioration voisine de la guérison.

Observation LXIII. — Trömmer, *Berl. klin. Wochensch.*, 18 fév. 1899, p. 146.

H..., 42 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Pas de syphilis, Buveur modéré. En 1894, traumatisme du pied gauche. Gonflement considérable... puis douleur et paresthésie dans ce pied.

Huit semaines après, érections faibles et troubles urinaires, miction difficile. Neuf mois après, douleurs et faiblesse dans la jambe gauche. Évolution normale de la maladie. Abolition du réflexe pupillaire. Diplopie. Réflexes patellaires abolis. Troubles de la sensibilité. Ataxie.

Observation LXIV. — Lembke, *Archiv. f. Unfahlheilk.* 1901, p. 35.

Homme, 51 ans, brasseur. Jamais de maladies vénériennes. 11 enfants en bonne santé. Sa femme n'a pas fait de fausses couches.

En 1899, il fait une chute dans la cave. Gonflement du pied gauche et de la jambe. Douleurs fulgurantes très vives dans la jambe gauche, puis droite. Diminution de l'acuité visuelle. Abolition du réflexe pupillaire. Signe de Romberg. Abolition des réflexes tendineux. Crises gastriques. Troubles sensitifs. Début du tabès entre 1890 et 1891.

Observation LXV. — Pitres et Vaillard, *in* Gauraud. *Thèse Bordeaux*, 1902.

B..., journalier, 56 ans. Entré à l'hôpital le 6 mai 1885. Pas

d'ant. héréditaires. Pas de syphilis, pas d'éthylisme, pas d'excès vénériens.

En 1848, coup de baïonnette au sourcil gauche.

En 1851, tamponné par un wagon : rétention d'urine pendant 24 heures ; reprend son travail après 35 jours. En 1853, chute d'un 2e étage : fortes contusions. En 1861, une barrique lui tombe sur le ventre. En 1870, faiblesse des membres inférieurs, marche incertaine, douleurs lancinantes dans les pieds et les jambes, tous les mois, sous forme de crises. En 1880, douleurs plus fréquentes, la marche est tout à fait hésitante.

En 1882, sans douleurs vertébrales préalables, il devient bossu... Il est tout à fait infirme.

En 1885, entre à l'hôpital pour un nouveau traumatisme. Aux symptômes tabétiques décrits précédemment, on ajoute la notion de l'abolition des réflexes rotuliens et testiculaires.

Observation LXVI. — Pitres, *in* Gauraud, *Thèse Bordeaux*, 1902.

C..., cultivateur, 40 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Deux chaudepisses légères. Nie énergiquement la syphilis. Pas d'enfants, sa femme n'a pas fait de fausses couches. Depuis cinq ou six ans, douleurs dans les pieds, les jambes ; lancements isolés se répétant assez souvent. Il y a 3 ans, chute de voiture ; il s'est foulé le pied ; peu de temps après, il a eu de la diplopie temporaire. Depuis 2 ans, troubles ataxiques dans les membres inférieurs. Etat actuel (août 1892) : pupilles égales étroites. Signe d'Argyll-Robertson. Strabisme interne. Testicules gros, complètement analgésiques. Erections fermes. Réflexes rotuliens abolis. Romberg très net. Il a la sensation de marcher sur du caoutchouc (surtout pour le pied droit). Deux fois à Lamalou sans en retirer d'avantages.

Observation LXVII. — Pitres, *in* Gauraud, *Thèse Bordeaux*, 1902.

L..., 43 ans, manœuvre. Pas d'antécédents héréditaires. Pas

de maladies vénériennes. Nie la syphilis. Sa femme n'a jamais fait de fausses couches.

En 1895, éclat de fer dans l'œil : strabisme avec chute de la paupière. 3 mois plus tard, une barre de fer lui tombe sur la jambe. A la suite de ce trauma, douleurs fulgurantes dans les jambes, les mollets.

Etat actuel : Marche incertaine les yeux fermés. Difficulté à se tenir debout la nuit quand il se lève pour uriner. Réflexes pupillaires abolis, réflexes rotuliens abolis, réflexes patellaires conservés. Sensibilité conservée. Chute de la paupière très nette à droite. Strabisme sans diplopie. Erections diminuées. Mictions parfois difficiles.

Observation LXVII. — Flechsig, *Amtl. Nachr. des Reichs. Versicherungsamts*, XXII, 1906.

H... est tamponné le 2 juin 1900 par un camion dont le timon vint le frapper au front. Plaie pénétrante au-dessus de l'œil gauche. En mars 1902, atrophie du nerf optique du côté droit et légère altération du nerf optique gauche. Réflexes tendineux conservés. Le 27 février 1903, tabès typique avec atrophie du nerf optique.

Observation LXIX. — Nonne, *Monats. f. Unfallh.*, XIII, 294-322, 1906.

Homme, 36 ans. Pas de syphilis, pas d'éthylisme, pas d'antécédents héréditaires. Chute sur la poitrine et le ventre assez violente. Contusions étendues. 4 mois après, signes d'anévrysme de l'aorte ascendante. Il se plaint de douleurs lancinantes aux bras. Hypoalgésie des deux côtés dans la région cubitale. Abolition du réflexe du triceps. Inégalité et étroitesse des deux pupilles. Le malade est mort le mois après. A l'autopsie, on trouve un anévrysme de l'aorte ascendante sans hypertrophie du cœur. Macroscopiquement, la moelle ne présente rien d'anormal. A l'examen microscopique on trouve des lésions de tabès incipiens cervico-dorsal.

Observation LXX. — Kurt Mendel, *Monats. f. Psych. u. Neurol.*, 1908.

A. V..., domestique, 47 ans. En 1888, crises gastriques tabétiques. En 1889 (janvier), un bloc de pierre l'atteint à la hanche gauche. Douleurs pendant 15 jours. Arthropathie de la hanche. Crises gastriques. Tuberculose pulmonaire. Mort à 51 ans.

Observation LXXI. — Kurt Mendel, *Monats. f. Psych. u. Neurol.*, 1908.

J. L..., ouvrier, 40 ans. En 1885, syphilis. En 1890, amblyopie ; douleurs dans tout le corps. Le 13 octobre 1891, traumatisme léger du genou gauche. En mai 1892, tabès typique. Myosis. Abolition des réflexes pupillaires. Atrophie du nerf optique des deux côtés. Signe de Westphall. Troubles vésicaux.

Observation LXXII. — Kurt Mendel, *Monats. f. Psych. u. Neurol.*, 1908.

C. B..., 49 ans. Sa femme a eu 7 enfants morts dans la première année et a fait deux fausses couches. Il nie la syphilis. En 1895, il rentre à l'hôpital pour des douleurs en ceinture et pour des douleurs lancinantes dans les jambes. Le 14 décembre 1898, fracture du tibia gauche. Le 20 décembre 1898, rétention d'urine, cystite. Abolition des réflexes patellaires. Aggravation des douleurs et B... ne peut plus travailler. A l'examen, en août 1899, tabès typique. Inégalité pupillaire, faible réaction des pupilles à la lumière. Signe de Romberg. Signe de Westphall. Ataxie. Troubles vésicaux. Rétrécissement aortique.

Observation LXXIII. — Kurt Mendel, *Monats. f. Psych. u. Neurol.*, 1908.

E. Sch..., 40 ans, fondeur. Nie la syphilis et l'alcoolisme. Marié depuis 16 ans, pas d'enfants. Traité pour tabès depuis 5 ans. Le 25 mai 1895, brûlures du pied droit, 2 mois de repos au lit. Le 27 août 1895, Sch... se plaint de faiblesse et de douleurs dans la jambe droite. Sensation de marcher sur un tapis.

A l'examen objectif : ptosis à gauche, myosis à droite, pupille gauche dilatée, abolition du réflexe pupillaire. Atrophie du nerf optique. Romberg. Ataxie très forte des membres inférieurs. Réflexes patellaires abolis. Hypoalgésie dans les membres inférieurs.

Observation LXXIV. — Kurt Mendel, *Monast. f. Psych. und Neurol.*, 1908.

W. B..., peintre, 53 ans. Marié depuis 25 ans. 3 enfants bien portants. Nie la syphilis. Jamais de saturnisme. En 1896, amblyopie. Traumatisme le 22 mai 1900 : il se heurte le petit doigt de la main droite à la tête d'un clou... Panaris. Incision et guérison. En septembre 1901, augmentation de l'amblyopie. En janvier 1902, atrophie du nerf optique et myosis. En avril 1902, tabès : inégalité pupillaire, abolition du réflexe pupillaire, atrophie des nerfs optiques des deux côtés, abolition du réflexe achilléen, réflexe patellaire faible, envies fréquentes d'uriner, douleurs lancinantes.

Observation LXXV. — Kurt Mendel, *Monats. f. Psych. u. Neurol.*, 1908.

P. At..., 44 ans. Pas de saturnisme, ni de syphilis. En 1888, douleurs rhumatismales dans les jambes. Le 2 janvier 1889, entorse. Depuis, douleurs dans le pied gauche et, plus tard, troubles urinaires, douleurs dans le côté gauche. En 1894 : troubles urinaires très nets. Ataxie locomotrice. Abolition des réflexes pupillaires. Ataxie des membres supérieurs et inférieurs. Romberg. Abolition des réflexes patellaires.

Observation LXXVI. — Kurt Mendel, *Monats. f. Psych. u. Neurol.*, 1908.

C. M..., maçon. 43 ans. Nie la syphilis. 7 enfants morts en bas âge. Symptômes nets de tabès avant le trauma.

Le 3 octobre 1895, se trouvant sur un échafaudage, une planche casse et il reste accroché. A la suite de ce trauma, appari-

tion d'une arthropathie du genou gauche et aggravation des signes tabétiques.

Observation LXXVII. — Tourey-Piallat.
La Clinique, 17 avril 1908.

Le 1er mars 1906, un employé du P.-L.-M. est atteint dans le dos par un colis qui provoque sa chute et lui occasionne une fracture au-dessus de la cheville. Dans le courant du mois d'août, l'impotence du membre blessé paraissait à son minimum lorsque se manifestèrent les premières atteintes d'un tabès. La maladie suivit son cours en devenant de plus en plus caractérisée.

CONCLUSIONS

I. — Un traumatisme périphérique ou central ne peut à l'exclusion de tout autre facteur étiologique (syphilis) déterminer le tabès. Cette conclusion repose surtout sur les récentes acquisitions anatomo-pathologiques qui tendent à démontrer que l'altération des racines postérieures, lésion fondamentale du tabès, est conditionnée par une méningite syphilitique. Les observations cliniques qu'on opposait à cette conception sont de peu de valeur en raison de l'impossibilité que l'on éprouve parfois, même avec l'aide de la réaction de Wasserman, à dépister une syphilis congénitale ou acquise. L'expérimentation n'a fourni sur cette question que des renseignements imprécis.

II. — Chez les syphilitiques.

1° Un trauma *périphérique* ne peut avoir sur la détermination ou l'évolution du tabès d'autre action que de mettre en évidence des symptômes subjectifs (douleur) ou de provoquer une complication (arthropathie ou fracture). Cette conclusion, basée sur l'anatomie et la physiologie pathologiques, est confirmée par la clinique ;

2° Un traumatisme *central* ne peut être la cause dé-

terminante du tabès, mais la clinique montre qu'il peut :

a) Aggraver un tabès déjà existant, mais jusque-là stationnaire ;

b) Démasquer l'existence d'un tabès à manifestations atténuées, mais réelles;

c) Marquer le début de l'évolution d'un tabès jusque-là cliniquement, c'est-à-dire pratiquement inexistant.

III. — L'expert appelé à donner son avis sur un cas de tabès présumé traumatique pourra s'inspirer des conclusions suivantes :

1° Mettre en lumière dans son rapport que, médicalement, le traumatisme à lui seul est incapable de créer le tabès ;

2° Dans certains cas d'ailleurs exceptionnels, le rôle du trauma apparaît comme prépondérant. A ces cas il convient de réserver le nom de « tabès traumatique ». Ils sont spécifiés par :

a) L'absence de tabès nettement caractérisé antérieurement au trauma ;

b) La réalité et la nature du traumatisme qui doit avoir atteint l'axe encéphalo-médullaire ;

c) L'étude évolutive qui montre l'apparition progressive du syndrome tabétique dans les mois qui suivent le traumatisme.

En pareil cas, il importe peu que le tabétique soit présumé syphilitique latent, car la prédisposition créée par cette affection ne saurait être assimilée à un état anatomique antérieur ;

3° Dans un bien plus grand nombre de cas, la réalité

de l'existence antérieure du tabès est démontrée et il s'agit alors d'apprécier si le traumatisme a démasqué le tabès ou l'a aggravé par l'apparition d'une complication (arthropathies, fractures) ou en a précipité l'évolution. En pareil cas, les données les plus importantes sont fournies par les commémoratifs, la réalité, la nature et l'importance de l'accident, les certificats de premier constat, que l'on doit souhaiter précis et détaillés.

Dans le cas où le rôle direct ou indirect prépondérant ou secondaire du traumatisme est démontré, la réduction de capacité professionnelle sera appréciée en dehors de toute considération théorique d'après l'état fonctionnel du blessé.

Vu :
Le Doyen,
Landouzy

Vu et approuvé :
Le Président de thèse,
Thoinot

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de
l'Académie de Paris,
Liard

BIBLIOGRAPHIE

Abadie. — *Des ostéo-arthropathies vertébrales dans le Tabès.* Paris, 1900.

Adamkiewicz — Ueber traumatische Tabès. *Berl. klin. Wochenschr.*, 5 juin 1899, p. 499. 12 juillet 1899, p. 528.

Bailey. — *Diseases of the nervous system resulting from accident and injury*, New-York and London, 1906, D. Appelton et C°.

Ball. — Des arthropathies liées à l'ataxie locomotrice progressive. *Gaz. Hôpit.*, 1868, p. 522.

Balthazard. — La question de l'état antérieur dans les accidents du travail. *Paris Médical*, 17 février 1912, p. 281.

Barré. — *Les ostéo-arthropathies du tabès.* Th. Paris, 1912.

Bernhardt (M.). — Zur Lehre von der traumatischen Tabès. *Monatsschr. f. Unfallheilk*, 1895, n° 7.

— Zur Ætiologie des Tabès. *Neurol. Centralblatt*, 1890, p. 710.

Bernheim. — Myélites et névrites de cause émotive. *Société de Psychiatrie*, 25 avril 1912. In *l'Encéphale*, 1912, pp. 466-467.

Bloch (M.). — Tabès tabische Erkrankung des linken Hüftgelenks. Bruch. des linken Oberschenkelhalses. *Aerstl. Sachv. Ztg.* 1901, n° 6.

Blum. — *Des arthropathies d'origine nerveuse*, thèse d'agrégation en chirurgie. Paris, 1875.

Claude (Henri). Traumatisme et localisation des arthropaties tabétiques. *Revue de neurologie*, XV, pp. 1217-1218. 1907.

Collet (P.-J.). — *Précis de pathologie interne. In* collection Testut. Tome I, 6e édition, 1910. Paris.

Courtois-Suffit. — De l'état antérieur devant la jurisprudence à propos de deux cas de traumatisme chez des tabétiques frustes. *Gaz. Hôp.*, 1er juin 1911, p. 953.

Dejerine et Thomas. — *Maladies de la moelle épinière*, *in* Traité de médecine et de thérapeutique de Gilbert et Thoinot, XXXIV, pp. 537-682, 1909.

Delamare. — *Des troubles gastriques dans l'ataxie locomotrice progressive.* Thèse Paris, 1866.

Donadieu. — Tabès et traumatisme. *Montpellier médical*, 1899.

Donet (C.). — *Contribution à l'étude du tabès traumatique considéré au point de vue médico-légal.* Thèse Nancy, 1901.

Durante. — *Des dégénérescences secondaires du système nerveux.* Thèse Paris, 1895.

Edwards. — *De l'anatomie pathologique et du traitement de l'ataxie locomotrice progressive.* Thèse Paris, 1863.

Erb. — Zur Ætiologie der tabès dorsalis. *Berl. klin. Wochnschr.*, 1883, pp. 481-483.

— Die Ætiologie der tabès. *Samml. klin. Vortr.* 1892, n° 53.

Erb (W.) — Tabès dorsalis. *Die deutsche Klinik.* VI, 1 abt. 1905.

Erichsen. — *On railway and other injuries of the nervous system.* Londres, 1866.

Eulenburg. — Beiträge zur OEtiologie und Therapie der tabes dorsalis. *Virch. Archiv.*, 1885.

Ferry. — *Recherches statistiques sur l'étiologie de l'ataxie locomotrice progressive.* Thèse Paris, 1879.

Flecusig. — Obergutachten. *Amtl. Nachr. des Reichs. Versicherungsamts*, XXII. 1906.

Forgue et Jeanbrau. — *Guide du médecin dans les accidents du travail*, 2e édition. Paris, 1909, P. Masson.

Gallez (L.). — *La simulation des traumatismes et de leurs conséquences.* Paris, 1909, A. Maloine.

Gauraud (J.). — *Traumatisme et Tabès.* Thèse Bordeaux, 1902.

Goldberg. — Die Traumatische Tabes vom Standpunkte des Sachverstandigen. *Aerztl. Sachv. Ztg.* 1897, n° 24.

Guillain et Houzel. — Lésion du pédoncule par balle de révol-

ver. *Soc. de Neurol.*,4 mars 1909,in *Rev. Neurol* . XVII,p.360, 1909, et *Rev. de Chirurgie*, XXIX, pp. 35-58, 1909.

Guillain, Rochon-Duvigneaud et J. Troisier. — Le signe d'Argyll-Robertson dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral. *Soc. de Neurol.*,1er avril 1909, in *Rev. Neurol.*, XVII, pp. 449-453, 1909.

Gumpertz. – Tabès mit traumatischer Hysterie. *Aerztl Sachv.*, *Ztg.* 1898, p. 323.

Hamilton. — Traumatic locomotor Ataxia. *Med. Record.*, 21 nov. 1903, p.801.

Hervey. — Arthropathie liée à l'ataxie locomotrice progressive. *Gaz. Hôp.*, 19 mars 1868, p. 129.

Hitzig. — Ueber traumatische Tabes. *Festchrift zur 200 jahrigen Jubelfeier der Universität Halle.* Berlin, 1894. Refer : *Neurol. Centrabl,*XIII, p. 649, 1894.

Kende. — Die OEtiologie der Tabes. *Deutsch. Zeitschr. f. Klin. Med.*, XXXVII, p. 56,1899.

Kirstein. — *Beiträge zur Aetiologie der Tabès.* — Inaug. Diss. Berlin, 1886.

Klemperer (F.).— *Traumatische Tabes.*Inaug.Diss.Berlin, 1889.

Koster (G.). – *Zur physiologie der spinalganglien sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis.* Leipzig, 1904, W. Engelmann.

Ladame. — Le tabès traumatique. *Société suisse de neurologie*, à Zurich, 7 nov. 1909. *L'Encéphale*, 10 mars 1910, p. 298.

Laehr. — Ueber Nervenkrankheiten nach Ruckenverletzungen. *Charite Ann.* XXII.

Lammers. — Ein Fall von traumatischer Tabes. *Centralb. für innere Medecin,* 1897, p. 777.

Lamy (H.). —*Maladies du système nerveux*,*in* Traité de médecine de Enriquez, Laffitte, Berger, Lamy. Tome IV. Paris, 1909.

Lassignardie. — *Bulletins et mémoires de la Société française d'ophtalmologie.* 1909, p. 277.

Lockhart-Clarke.— *British Med. Journ.*, 15 juillet 1876, p.77.

Lecoq. — *Arch. gén. med.*, Ve série, t. XVII, p. 684, 1861.

Lecorché et Talamon. — *Etudes médicales faites à la maison municipale de santé.* 1881, p. 501.

Von Leyden. — Zur Ætiologie der Tabes. *Berl. klin. Wochenschr.*, 18 mai 1903.

Lemke. — Tabes nach Unfall. *Arch. f. Unfallheilk*, III, n° 1. Ref. in *Monatsschr. f. Unfallheilk.*, VI, p. 163.

Lichte. — *Traumatische tabes.* Inaug. Diss. Berlin, 1903.

Liebermeister et Lebsauft. — Ueber Veranderungen der nervosen Elemente am Ruckenmark bei meningitis cerebrospinalis epidemica. *Munsch. Med. Wochen.*, 4 mai 1909, p. 914.

Marie (P.) et Guillain. — Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomopathologique du tabès. *Revue neurol.*, n° 2. 1903.

Manquié. — *Coup d'œil sur l'ataxie locomotrice progressive.* Thèse. Paris, 1868, n° 203, p. 35.

Mendel (E.). — Tabes und multiple sklerose in ihren Besiehungen zum Trauma. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1897, n° 7, und *Neurol. Centralbl.*, 1897, p. 140.

— Obergutachten. *Amtl. Nachr. des Reichs. Versichetungsamts*, 1899.

Mendel (K.). — Tabes und Unfall. *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.* XXII, p. 544. 1908.

Meyer (E.). — Hysterie nach Trauma combiniert mit organischer Erkrankung des Nervensystems. *Berl. klin. Wochenschr.*, pp. 732-734, 1902.

Michel (J.). — *Etude sur les arthropathies survenant dans le cours de l'ataxie locomotrice progressive.* Thèse Paris, 1877.

Morton Prince. — Traumatism as a cause of locomotor ataxia. *Journ. of. ner. and. ment. dis.* 20 februar 1895, p. 77.

Müller (G.). — Zur Kasuistik der Tabes nach Trauma. *Aerztl Sachv. Ztg.* 1899, n° 5.

Negro. — Un caso di tabe dorsale di probabile orig. traumat, *Giorn. della, r. Accad. di med. di Torino*, VII, 2.

Nonne. — Ueber den Einfluss der Unfallgesetzgebung auf den Ablauf von Unfallneurosen. *Monatsschr. f. Unfallheilk.*, XIII, pp. 293-322. 1906.

Postraumatische organische Erkrankung im Ruckenmark. *Neurol. Centralbl.*, 1906, p. 973.

Petit. — De l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec le traumatisme, *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, mars 1879, p. 209.

Pineles. — Ein Fall von Tabes im Ansehluss an ein Trauma. Demonstration in *Wiener medicinischen club* am 27 nov. 1895, refer. *Neurol. Centralbalt*, 1896, p. 615.

Pitres et Vaillard. — Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques. *Revue de médecine*. Paris, VI, pp. 574-610, 1886.

Raymond. — *Dictionnaire des sciences médicales*. Article : Tabès dorsalis. 3e série, tome XV, 1885, p. 292.

Redlich (E.). — *Die pathologie der tabischen Hinterstraugserkrankung*. G. Fisher, Iena, 1897.

Remack. — *Discussion à la Société de psychiatrie et maladies nerveuses*, 12 mai 1884, et *Archives de neurologie*, 1885, t. IX, p. 431.

Reuz. — Tabes dorsalis und syphilis. *Centralbl. f. Nervenheilk*, 1884, n° 17.

Ribierre (P.). — Traumatisme et paralysie générale. *Annales d'hygiène et de médecine légale*, juin 1907.

— Diagnostic et pronostic des affections organiques encéphalo-médullaires d'origine traumatique. *Ann. d'hygiène et de méd. légale*, août 1909.

Riedinger. — Einfluss des Trauma bei. Rückenmarks und Gehirukrankheiten. IV. *Intern. Kongr. f. Versich. med.* Berlin, 1906.

Rosenfeld. — Ueber traumatische Syringomyelie und Tabes. *Volkmanns Samm. klin. Vort.*, 1904, n° 380.

Sachs und Freund. — Die Erkrankungen des Nerven systems nach Unfallen. *Fischers med. Buchhandl*, 1899, p. 576.

Sand. — *La Simulation et l'interprétation des accidents du travail*. Paris, 1907, A. Maloine.

Sanger. — Ueber organische Nervenerkrankungen nach Unfall. *Neurol. Centralbl*, 1897, p. 975.

Schittenhelm. — Zur Ætiologie der Tabes. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1903, pp. 432-452.

Schulze (E.). — *Ueber die Ætiologie der Tabes dorsalis.* Inaug. Diss. Berlin, 1867.

Schwalbach.— Erkrankungen des Nervensystems nach Trauma. *Frei verein der chir.* Berlin, Februar 1897. *Monatsschr. f. Unfallheilk,* 1897, n° 3.

Séaux. — Tabès et traumatisme. *Journal de neurologie.* 1900, p. 201.

Sezary (A.). — Sur la pathogénie du tabès et des affections parasyphilitiques en général. *Presse médicale*, 3 nov. 1909, pp. 779-781.

Spillmann et Parisot. — Traumatisme périphérique et tabès. *Revue de médecine*, 1888, p. 190.

Stolper. — Rückenmarks Verletzung. *Ærtztl. Sachv. Ztg.*, 1904, n° 16.

Straus. — Faits pour servir à l'étude des rapports du traumatisme avec le tabès. *Archives de physiologie*, 15 nov. 1886.

Strauss. — Tabes und trauma. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1901, n° 33.

Thiem. — *Handbuch der Unfallerkrankungen.* F. Enke, Stuttgart, 1898.

Thoinot (L.). — *Les Accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique.* Paris, 1904.

Tinel (J.). — *Radiculites et Tabès. Les lésions radiculaires dans les méningites. Pathogénie du Tabès.* Thèse Paris, 1909-1910.

Topinard. — *De l'ataxie locomotrice.* 1864.

Tourey-Piallat. — Accidents du travail. Un cas de tabès. *La Clinique*, 17 avril 1908.

Trifaud. — *Des troubles de la sensibilité dans l'ataxie locomotrice.* Thèse Paris, 1876, n° 194, p. 41.

Trömmer.— Ueber Traumatische Tabes. *Neurol. Centrall.* 1898, p. 519.

— Tabes nach Trauma. *Berl. klin. Wochenschr.*, 12 février 1899, p. 146.

Védrènes. — *Bull. et Mém. de la Société de chirurgie*, 30 janvier 1872, t. IV, p. 75.

VIBERT (Ch.). — *Les Accidents du travail. Etude clinique et médico-légale des affections internes produites par ces accidents.* Paris, 1906.

VINCENT. — *Des phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locomotrice progressive et la paralysie générale des aliénés.* Thèse Paris, 1877.

VINCENT (Cl.). — *Des méningites chroniques syphilitiques. Les lésions des nerfs de la base du cerveau dans le tabès.* Thèse Paris, 1909-1910.

VULPIAN. — Ataxie locomotrice progressive. *Clinique médicale de la Charité.* 1879, p. 813, obs. 151.

— *Maladies du système nerveux*, 1er vol., 1879.

VULPIUS. — Einfluss des Trauma bei Rückenmarks und Gehirnkrankheiten. IV. *Intern. Kongr. f. Vers. Med.* Berlin, 1906.

WINDSCHEID. — Tabes und Trauma. *Münch. med. Wochenschr.* 1903, n° 26.

— *Der Arzt als Begutachter.* G. Fischer, Jena, 1905, 204 p.

WOLLENBERG. — Untersuchungen über das Verhalten der Tabès. *Arch. f. Psych.*, XXII, p. 313.

ZEYS (P.). — *La valeur du corps humain devant les tribunaux et les lois sur les accidents du travail en France.* Paris, 1912.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION..... 9

CHAPITRE I.— **Historique**..... 13

CHAPITRE II. — **Le tabès traumatique pur**..... 21

CHAPITRE III.— **Le tabès traumatique des syphilitiques.** 43

CHAPITRE IV. — **Etude médico-légale**..... 56

CHAPITRE V.— **Observations**..... 85

CONCLUSIONS..... 116

BIBLIOGRAPHIE..... 119

Poitiers. — Imprimerie G. Roy, 7, rue Victor-Hugo, 7.